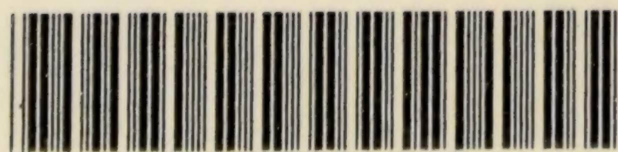



22500774560


BRITISH MEDI
Library
ASSOCIAT

XVI[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

BUDAPEST, AOÛT—SEPTEMBRE 1909

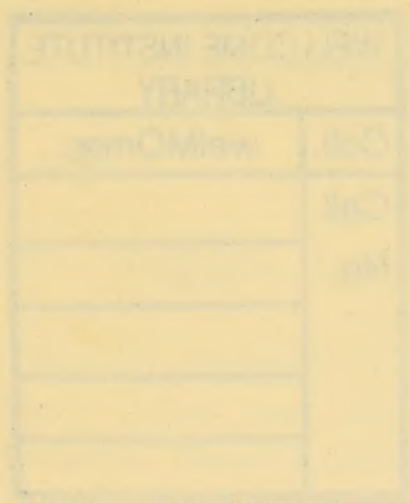
COMPTE-RENDU

PUBLIÉ PAR LE

D[r] FRANÇOIS DE TORDAY
SECRÉTAIRE DU CONGRÈS

SECTION X:

PÉDIATRIE



BUDAPEST

1910

FRANKLIN-TÁRSULAT BUDAPEST.

Table des Matières.

Les chiffres arabes indiquent la page où commence le texte du Rapport ou de la Communication ; les chiffres romains indiquent la page où l'on trouve la discussion. **R** = Rapport, **C** = Communication.

★

XVI[e] CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

(BUDAPEST: AOÛT—SEPTEMBRE 1909)

SECTION X:

PÉDIATRIE

PROCÈS-VERBAUX

SÉANCE I

Lundi le 30 Septembre 1909, a. m.

Présidents: Bókay, Escherich, Hutinel, Czerny.

J. de Bókay, président gérant, ouvre les travaux de la Section par l'allocution suivante.

Hochgeehrte Sektion!

Die anwesenden Vertreter der Pädiatrie heisse ich vom Präsidentenstuhle herzlich willkommen und begrüsse Sie voller Freude, denn Ihr Erscheinen verleiht dem heutigen Tage ein festliches Gepräge, da den ungarischen Kinderärzten die ersehnte Gelegenheit geboten ist, mit den ausländischen Fachkollegen in der Hauptstadt ihres Vaterlandes einen freundschaftlichen Händedruck auszutauschen.

Wir sind den Pädiatern des Auslandes dankbar, weil sie in Würdigung unseres ernsten Bestrebens um die Entwicklung unserer Spezialität in so reichlicher Anzahl erschienen und sind den Vertretern unserer Fachwissenschaft insbesondere wegen der zur Anmeldung gebrachten zahlreichen wissenschaftlichen Vorträgen verbunden, durch welche der Erfolg einer erspriesslichen Arbeit dieser Sektion gewissermassen im vorhinein gesichert erscheint.

Die Entwicklung der Pädiatrie in unserem Vaterlande reicht auf eine lange Zeit zurück und es mag vielleicht mit Stolz registriert sein, dass das heutige «Stephanie»-Kinderspital in der ursprünglichen Form im Jahre 1839 gegründet wurde, also auf eine 70jährige Vergangenheit zurückblicken kann und in der ganzen Welt, der Gründungsreihenfolge nach das vierte war, indem ihm bloss das Pariser Hôpital des Enfants malades, das St. Petersburger Nicolai-Kinderspital und das Wiener St. Annen-Kinderspital vorangingen.

Die ungarischen Vertreter der Pädiatrie hatten es sich stets zur vornehmen Pflicht gemacht, einen innigen Kontakt mit dem Auslande zu suchen und die seit lange her bestehenden kollegialen Beziehun-

gen haben sicherlich gleichfalls dazu beigetragen, um die hervorragendsten ausländischen Vertreter unseres Faches in dieser Sektion sehen zu können.

Rapport :

Hutinel (Paris), en collaboration avec Tixier : *Le rachitisme.* La pathogénie du rachitisme est encore obscure. Les théories proposées pour l'éclairer sont nombreuses, mais la plupart ont le tort d'être trop exclusives. L'étude de l'ossification chondrale et périostique et surtout celle de la moelle osseuse peuvent servir de base à une interprétation plus large. Au début de la maladie, le cartilage de conjugaison est épaissi (tissu chondroïde) ; entre lui et le tissu spongieux apparaissent soit des îlots, soit une bande mince d'un tissu nouveau (tissu spongoïde). A la période d'état, les lésions sont plus accentuées ; c'est alors que se forment au niveau des épiphyses des nodosités. L'épaississement du tissu chondroïde est considérable ; entre lui et l'os spongieux, le tissu spongoïde forme une bande sinueuse. Parfois la diaphyse des os longs présente un aspect feuilleté. Dans la couche chondroïde, les cellules cartilagineuses ont proliféré d'une façon tumultueuse et la substance fondamentale forme une sorte de réseau entre les amas des cellules. Le tissu spongoïde est constitué par des îlots juxtaposés de tissu cartilagineux dont la substance fondamentale a subi une calcification imparfaite ; ces îlots sont séparés par des vaisseaux entourés de tissu conjonctif. Les zones chondroïde, spongoïde et même le tissu spongieux se mêlent et s'enchevêtrent souvent, surtout dans les formes graves. Le tissu ostéoïde sous-périostique est constitué par une véritable intrication de lamelles osseuses et de tissu conjonctif. La moelle est plus abondante qu'à l'état normal. Au début, elle présente une prolifération parfois énorme du tissu myéloïde. Elle élargit les lacunes du tissu spongieux et les transforme en logettes qui s'ouvrent successivement dans le canal central ; elle détermine la résorption des lamelles osseuses qui cloisonnent le canal médullaire. L'examen histologique y révèle les signes d'une grande activité cellulaire. Les éléments de la série myéloïde l'emportent sur les hématies. Les aréoles graisseuses disparaissent ; quelquefois il se produit de la sclérose ; celle-ci est inconstante ; elle prédomine autour des artérioles. Souvent on rencontre des îlots lymphoïdes analogues aux nodules infectieux. Les modifications quantitatives sont plus importantes que les modifications qualitatives ; ce n'est cependant pas la moelle qui brise la ligne d'ossification, ce sont les bourgeons conjonctivo-vasculaires. Ces lésions sont-elles de nature inflammatoire ? Il nous semble plus juste de dire qu'elles sont de nature dystrophique. En effet, à côté des réactions vraiment irritatives, il en est d'autres qui sont plutôt de nature régressive. Si, dans le rachitisme, l'action dystrophiante se manifeste particulièrement sur le tissu osseux, elle ne s'y localise pas exclusivement ; souvent elle atteint les parenchymes, surtout quand ils sont en évolution. Cette conception rapproche le rachitisme des autres dystrophies qu'on observe chez l'enfant aux périodes les plus actives de son développement.

Quand le sujet est très jeune, les troubles de l'assimilation déterminent une souffrance de tous les tissus, une sorte d'atrophie totale (athrepsie); quand il est plus grand, certains organes résistent mieux, et on note seulement une hypotrophie dont la gravité est moindre. Plus tard, on observe souvent des anémies qui se rapprochent de la chlorose par leurs caractères hématologiques. D'autres enfants présentent un état lymphatique dont les caractères varient suivant qu'il s'agit de nourrissons ou de sujets plus âgés. L'athrepsie, les hypotrophies, les anémies, le lymphatisme nous apparaissent comme des dystrophies voisines du rachitisme, se produisant dans des conditions analogues et pouvant se combiner avec lui dans des proportions variables. La trace de ces dystrophies se retrouve à toutes les périodes de l'enfance. En dehors des deux premières années, c'est surtout au moment de la puberté qu'elles reparaissent, avec des caractères particuliers. La chlorose, les déformations osseuses, l'état lymphatique des adolescents ont certainement des points de contact avec les dystrophies des nourrissons.

Communications :

J. Bókay (Budapest). *Demonstration eines Falles von Rachitis tarda.* Die Spätrachitis gehört auch heute noch zu jenen Krankheitsbildern, deren gehörige Klarlegung weitere kasuistische Mitteilungen erheischt. Es ist wol heutzutage nicht mehr daran zu zweifeln, dass die leichteren Fälle von Rachitis tarda (die sogenannten «Rachitisme tardé localisé» Fälle) nicht der sehr seltenen Beobachtung angereiht werden können, die schwereren Formen (die sogenannten «Rachitisme tardé generalisé»-Fälle) sind jedoch, wie dies erst jüngst (1909) von Hutinel und in 1903 von E. Roos betont wurde, ausserordentlich selten und eine Beobachtung, wie der im Jahre 1885 beschriebene, wahrhaftig klassische Fall von Kassowitz zählt auch heute noch zu den Raritäten.

Der Fall, den ich Ihnen vorzustellen die Ehre habe, wurde von mir mehr als zwanzig Jahre hindurch beobachtet und bot mir dadurch ein besonderes Interesse, dass sich das Krankheitsbild gewissermassen vor meinen Augen entpuppte und ich Gelegenheit hatte, die Entwicklung der wirklich schweren Deformitäten von Stufe zu Stufe unmittelbar zu beobachten.

Á. H. wurde im Jahre 1881 geboren, ist also heute 28 Jahre alt. Bis zum Alter von 4 Jahren war er ein gesundes, kräftiges Kind. Die ersten Zähne bekam er mit dem vierten Monate, und auch die übrigen Zähne zeigten sich angeblich in normalen Zeiträumen; mit neun Monaten begann er zu stehen, zu einem Jahre zu gehen. Die geistige Entwicklung war normal, ein Jahr alt, begann er schon zu sprechen. Im Jahre 1885 überstand er nach Masern eine schwere Bronchopneumonie, nach welcher er sich nur schwer erholen konnte. In 1889 litt er eine lange Zeit hindurch an Enteritis und im Gefolge dieser Krankheit begannen die Knochenveränderungen in auffallenderem Masse aufzutreten. Die Verkrümmung zeigte sich erst an den Oberschenkeln, nachher in den Schlüsselbeinen und Unterarmknochen und setzte sich

sodann in den übrigen Skeletteilen fort. Der Verkrümmung gingen stets ansehnliche Knochenschmerzen voran, die Monate hindurch andauerten.

Der Mangel an Zeit gestattet keine ausführliche Schilderung des Verlaufs, weshalb ich mich blos auf die Demonstration einer Reihe von Abbildungen beschränke.

Bis 1901 konnte der Kranke nicht auf die Füsse stehen. Anfangs 1901 waren nach vielen Jahren die ersten Gehversuche möglich und alsbald war er aufs neue imstande, wenn auch mit Schwierigkeiten, zu gehen.

Heute ist der Gang des Kranken sicher, wenn auch langsam. Seit einem Jahre steht er im Dienste der Hauptstadt, als Diurnist. Sein Körpergewicht beträgt 26.850 gr. Die Körperlänge 95 cm.

Ich knüpfe kein längeres Kommentar an diesen Fall.

Wie in jedem schweren, generalisierten Falle von Spätrachitis, wirft sich auch in meinem Falle die Frage auf, ob wir nicht etwa einer infantilen Osteomalazie gegenüberstehen.

Es ist nicht zu leugnen, dass die den Deformitäten vorangegangenen intensiven Knochenschmerzen während der Entstehung und des Verlaufs der Krankheit, sowie der nach Abklingen der Erscheinungen zurückgebliebene hochgradige Marasmus direkt auf eine Osteomalazie hindeuten, demgegenüber schliessen jedoch die ausgesprochenen Schwellungen der Rippenknorpelendungen und der Epiphysen während der Florition die Osteomalazie fast vollkommen aus.

Ein besonderes Interesse gewinnt der Fall durch den ungewöhnlich hohen Grad der Verkrümmungen, sowie durch den langwierigen, protrahierten Entwicklungsgang und Verlauf. (Die Florition der Rachitis begann im 4—5. Lebensjahre und kam etwa im 14. Lebensjahre zum Abschluss.) Ätiologisch kommt meiner Ansicht nach die in 1885 überstandene, nach Masern aufgetretene schwere und langwierig verlaufene Bronchopneumonie und die in 1889 durchgemachte überaus lange hinziehende Enteritis in Betracht. Ebenso wie im Falle Kassowitz sehen wir auch in unserem Falle die hemmende Wirkung der Rachitis tarda auf die Entwicklung der bleibenden Zähne.

Artom di Sant' Agnese (Roma): *Sur l'étiologie du rachitisme.* J'ai en vue de faire ici une communication préventive des premiers résultats que j'ai obtenus par des recherches bactériologiques dans quelques cas de rachitisme.

Ces recherches ont eu pour point de départ la démonstration donnée par M. Morpurgo de la nature infectieuse et de l'unité étiologique de l'ostéomalacie et du rachitisme spontané des rats blancs, et les résultats des études de nombreux auteurs italiens aboutissant à une théorie infectieuse de l'ostéomalacie humaine. MM. Arcangeli et Fiocca, en 1902, ont découvert un diplocoque spécifique dans les os des femmes malades d'ostéomalacie : les observations positives dans des cas d'ostéomalacie se sont multipliées depuis ce temps ; j'ai moi-même obtenu, en 1908, la reproduction expérimentale éclatante de la maladie.

Sans vouloir mentionner maintenant les arguments d'un autre ordre qui font penser à la possibilité que le rachitisme aussi trouve

son origine dans l'action d'un agent infectieux, il y avait dans les recherches que j'ai citées de quoi pousser à entreprendre dans le rachitisme ces mêmes recherches, en vue de préciser l'élément essentiel de l'existence ou non d'un microorganisme spécifique et d'éclaircir les rapports entre ostéomalacie et rachitisme.

Mes recherches faites sur quatre enfants malades de rachitisme ont eu ce résultat que, dans trois cas, j'ai eu dans les terrains ensemencés avec des fragments d'os pris in vivo le développement en culture pure d'un microorganisme morphologiquement égal au Diplococcus osteomalaciæ.

Comme celui-ci dans les bouillons et sur gélose est macroscopiquement tout pareil au staphylococque blanc, il se présente à l'observation microscopique groupé souvent en tétrades et par petites chaînes de 6—8 éléments. Le développement varie des premiers isolements aux passages successifs ; il est Gram négatif. Je n'ai pas encore réussi à établir des caractères différentiels avec les autres espèces de microcoques. J'ai seulement pu vérifier une fluidification retardée de la gélatine et l'absence de tout pouvoir pyogène.

Les injectiens sous-cutanées de doses massives ont eu pour effet de provoquer chez des rats blancs, dans les 2—3 mois suivants, une grave maladie générale avec des lésions du squelette pareilles à celles obtenues avec des injections de matériel ostéomalacique.

J'ai voulu tenter aussi une thérapie spécifique, en portant des bons effets observés dans l'ostéomalacie avec la vaccination selon la méthode de Wright.

Avec un vaccin préparé de cultures du microorganisme isolé par moi, j'ai traité trois enfants rachitiques dont l'un dans un état très grave. Les injections furent suivies d'une réaction locale qui a été très prononcée parfois : dans un cas, il y eut aussi après la première injection un peu de fièvre et une reprise de diarrhée pendant quelques jours. Les trois petits malades ont été mieux dès les premiers jours et il ont montré des signes évidents d'une consolidation des os. Il va de soi que, pendant ce temps, toute autre thérapie a été supprimée et que rien n'a été changé dans le régime. L'amélioration a été progressive depuis ce temps.

Devons-nous voir là l'effet du traitement adopté ? Je citerai à ce sujets les mots de Stöltzner à propos du traitement du rachitisme par les extraits des glandes surrénales. Stöltzner dit : dans les maladies ayant comme le rachitisme une tendance manifeste à la guérison spontanée, décider ensuite de combien un traitement suivi en a modifié le cours offre de sérieuses difficultés.

Nul ne pourrait affirmer d'une manière absolue que mes trois petits malades soient guéris à la suite et par effet des injections de vaccin. Etant donné le petit nombre de cas traités jusqu'à aujourd'hui, ce ne peut être là qu'une présomption qui pourra devenir certitude par la répétition de nombreux cas semblables et par le contrôle.

L'hypothèse de l'origine infectieuse du rachitisme a été déjà avancée par plus d'un auteur. Je citerai Hagenbach-Burckhardt, Chaumier, Mircoli, etc. qui ont apporté de nombreux arguments et

des documents bactériologiques et expérimentaux à l'appui de leur théorie.

Mais si on a pu faire à ces documents de sérieuses objections, je ne pense pas qu'on puisse soulever les mêmes doutes à l'égard de mes recherches. Le microorganisme que j'ai isolé n'est nullement pyogène, comme le sont p. e. ceux qui ont été décrits par M. Mircoli. Les fragments d'os avec lesquels j'ai obtenu mes cultures provenaient d'enfants malades de rachitisme seulement, et ils ont été pris de l'enfant vivant : il n'y a donc pas lieu de penser à une infection secondaire ou intercurrente ni à des agents de la putréfaction.

Si ce microorganisme se trouve dans tous les cas de rachitisme, comment il pénètre dans l'organisme et si les troubles bronchiaux où intestinaux qui précèdent l'apparition des symptômes du rachitisme sont simplement des causes prédisposantes ou sont elles-mêmes effet de l'infection, c'est ce que des recherches étendues pourront établir. De même, c'est à l'observation et à l'expérience qu'il faudra s'en remettre pour décider de l'importance du vaccin comme moyen prophylactique et curatif.

J'ai voulu apporter ici mes observations, lors même que la nombre en est limité, étant donnée l'importance que ces faits peuvent avoir pour la connaissance d'une maladie qui constitue un fléau social et l'intérêt qui est lié à tout ce qui peut servir à sa prophylaxie et à son traitement.

Discussion:

Hochsinger (Wien). Es ist sehr schwer, dem Gedankengange Hutinels zu folgen und die Rachitis als eine Dystrophie aufzufassen, wenn man die ganz beträchtliche periostale und chondrale Hypertrophie kennt, welche bei der Rachitis vorwaltet. Die Markwucherung, von welcher Hutinel gesprochen hat, besteht zurecht, sie besteht zu Beginn der Affektion, sie wird aber häufig vermischt durch schlechten Ernährungszustand des erkrankten Kindes. So kann auch gelegentlich ein anatomisches Bild des Knochenmarkes zutage treten, welches Ziegler mit dem Terminus «Osteotabes infantilis» belegt hat. Allein im allgemeinen handelt es sich nicht um eine Dystrophie, sondern um eine Proliferation aller das Knochengewebe zusammensetzender Elemente und der so häufige Endausgang des rachitischen Knochenprozesses, namentlich an den Schädelknochen ist der sichtbare Beweis dieser proliferierenden Tätigkeit der osteoiden Protoplasmen. Es ist demnach ein irritativer Charakter, welcher allen bei Rachitis vorwaltenden Verminderungen innewohnt, dessen letzte Ursachen nicht immer zu eruieren sind. Keineswegs aber ist die Rachitis nur eine auf Ernährungsstörungen beruhende Dystrophie, reiht um sich andere dyskrasische Affektionen des Kindesalters.

Escherich (Wien). Die hier vorgetragene Auffassung der Rachitis als eine an gewisse Entwicklungsphasen gebundene Konstitutionsanomalie entspricht durchaus den in der deutschen Pädiatrie herrschenden Ansichten. Bei bestehender Disposition können die verschiedensten Schädlichkeiten den rachitischen Prozess zum Ausdruck brin-

gen. Am meisten bestimmend scheint mir dabei eben die jeweilig vorhandene Wachstumstendenz. Bei tuberkulösen oder hypotrophischen Säuglingen kommt es trotz der ungünstigen Verhältnisse nicht zu Rachitis, während wir dieselbe bei blühenden und gutgenährten Brustkindern finden, wenn sie einen für ihr Alter ungewöhnliches Lungenwachstum aufweisen. Ich möchte also in dem Missverhältnis zwischen der bestehenden Wachstumstendenz und der Leistungsfähigkeit der das Skelett bildenden Organe die primäre Ursache der rachitischen Wachstumsstörung vermuten.

Hochsinger (Wien) hält die bakteriologischen Untersuchungen des Referenten für nicht hinreichend um die bakterielle Ätiologie der Rachitis zu stützen. Der klinische Verlauf und die grosse Häufigkeit der Rachitis sprechen dagegen. Auch die therapeutischen Versuche sind nicht genügend beweisend. Hier müssen erst langdauernde Untersuchungen über den klinischen Verlauf der Rachitis unter dem Einfluss des Vakzins an einem grossen Materiale vorgenommen werden. Hochsinger ist in Bezug auf das Verhältnis der Rachitis zur Osteomalacie der Anschauung, dass beide Erkrankungen identische Affektionen sind. Die Rachitis ist die Osteomalacie der jungen Kinder und die Osteomalacie ist die Rachitis des fertigen Skelettes, wo die Knorpelaffektionen weil der Knorpel aufgehört hat zu wachsen, nicht mehr zu sehen sind. Sowohl Osteomalacie als Rachitis dürften durch eingeathmete, also respiratorische Noxen im Sinne Kassowitz, entstehen.

Violi (Constantinople): demande en combien de temps les enfants inoculés ont eu une amélioration, l'âge des enfants et si l'amélioration était dans l'état général ou local.

Artom di Sant' Agnese (Roma): Voici ce que je puis répondre à M. Violi. Le vaccin a été préféré, comme pour d'autres microorganismes, en faisant une suspension d'une couche de gélose en solution physiologique de NaCl dans la proportion d'une platinose 2 cm^3 de solution. Les injections ont été commencées avec $^1/_2$ cm^3 et successivement poursuivies avec $^3/_4$, enfin 1 cm^3, avec des intervalles de 5 à 6 jours. L'amélioration de l'état général était déjà évident après la deuxième injection; dans deux cas plus légers les enfants ont pu se lever et rester debout sans appui dans la seconde semaine du traitement et marcher dans un court délai. Un troisième cas très grave a aussi eu une amélioration rapide: il en était dernièrement à la quatrième injection et il pouvait se tenir assis, ce qui était impossible auparavant. L'âge des enfants traités était entre 17 mois et quatre ans.

Quant à M. Hochsinger, je lui dirai que j'ai simplement rapporté ce que j'ai observé. J'espère qu'il ne manquera pas de contrôle; même ma communication a pour but d'attirer l'attention sur ce côté de la question et d'inciter d'autres spécialistes à poursuivre ces recherches, en même temps que je vais moi-même le faire.

Sur une chose nous sommes d'accord: sur la probable unité étiologique du rachitisme et de l'ostéomalacie, et c'est précisément là un argument favorable à ma thèse puisque la nature infectieuse de l'ostéomalacie a été démontrée de toutes manières selon les classiques

postulats de Koch, par les travaux de Arcangeli, de Morpurgo, de moi-même.

Quant à l'objection relative à la valeur à attribuer au traitement, j'ai répondu déjà en disant que mon matériel est encore trop petit pour des affirmations catégoriques mais suffisant pour ne pouvoir être rejeté par de simples objections théoriques.

Rapport:

Escherich (Wien): *Über den heutigen Stand der Skrophulosenfrage.* 1. Der Verlauf der Tuberkulose des Kindesalters ist abhängig von der Art, resp. Virulenz der Infektionserreger, von der Eintrittstelle und den Verbreitungswegen im Körper, von dem Alter und der Konstitution des Individuums. 2. Die Skrofulose stellt eine besondere, durch das Bestehen und Rezidivieren hartnäckiger Haut- und Schleimhautkatarrhe der sogenannten Skrofulide, ausgezeichnete Form der kindlichen Tuberkulose dar, welche meist in der Zeit zwischen dem 1—3 Lebensjahre in Erscheinung tritt. 3. Die Skrofulose entwickelt sich stets auf dem Boden lymphatischen Konstitution. Man versteht darunter eine durch manchmal geradezu übermässig körperliche Entwicklung, durch pastöse Beschaffenheit der Hautdecken und schlaffes Fettpolster, durch Neigung zu Ekzemen und zu Katarrhen der Schleimhäute, zu indolenten Lymphdrüsenschwellungen, durch Hyperlasie der lymphatischen Apparate ev. auch der Milz und der Thymus klinisch charakterisierte Konstitutionsanomalie. Die Ursache derselben ist noch unbekannt, hängt aber wohl mit angeborenen Veränderungen zusammen (hypoplastische Konstitution nach Bartel, Insuffizienz des chromaffinen Systems Wiesel). 4. Die lymphatische Konstitution ist sehr verbreitet. Auf ihre Entwicklung sind ausser den hereditären Ursachen auch äussere Momente wie feuchte Wohnung, Art der Ernährung, Unreinlichkeit etc. von Einfluss. Sie kombiniert sich häufig mit anderen Erkrankungen, insbesonders der Rachitis. 5. Die lymphatische Konstitution kann als solche während des ganzen kindlichen Alters und darüber hinaus bestehen. Die zu plötzlichen Todesfällen neigenden Fälle von Status thymico-lymphaticus mit persistierender Thymus dürften wohl die letzten Ausläufer dieses Zustandes sein. In den meisten Fällen erfolgt, wie bei der grössten Zahl der Kinder überhaupt eine frühzeitige Infektion mit Tuberkelbazillen. Ob die Lymphatiker dafür, besonders disponiert sind, ist nicht entschieden; wohl aber wird die Art der Reaktion des Organismus sowie das klinische Bild der Erkrankung durch das Bestehen der lymphatischen Konstitution beeinflusst, ja bestimmt. 6. Die auf dem Boden der lymph. Konstitution sich entwickelnde Tuberkulose ist ausgezeichnet durch die hochgradige Überempfindlichkeit (Allergie) der Integumente gegenüber Tuberkulintoxin und durch das Bestehen und das Rezidivieren hartnäckiger, entzündlicher und katarrhischer Veränderungen der Haut- und Schleimhaut, die als tuberkulotische Symptome aufzufassen sind. Die in diesem Stadium der frischen unkomplizierten Skrofulose stehenden Fälle haben die Tendenz zur Ausheilung und wenig Neigung zu miliarer Aussaat der Tuberkulose. Erst später treten die durch Verschleppung

der Bazillen im Körper entstandenen Herde lokalisierter bazillärer Tuberkulose hinzu. 7. Gelingt es durch Immunisierung mit steigenden Dosen von Alttuberkulin die Intoleranz und Überempfindlichkeit zu überwinden, so kann man rasch zu Dosen von 1 cm und mehr ATO ansteigen. Dabei ist ein Zurückgehender kutanen Tuberkulinreaktionen und gleichzeitig damit eine rasche und deutliche Besserung der tuberkulotoxischen Oberflächenkatarrhe zu konstatieren, während die bazillären Drüsen und Knochenherde viel langsamer Beeinflusst werden. 8. Es sollte daher neben der seit langem gegen Skrofulose bewährten Jod- und Lebertranbehandluug in geeigneten frischen Fällen auch die Immunisierung mit Alttuberkulin ev. anderen Tuberkulinpräparaten in die Behandlung der Skrofulose aufgenommen werden.

A. Schütz (Budapest). Der Status lymphaticus ist keine besondere Konstitutionsanomalie, er ist die Folge eines vorgeschrittenen Stadiums der exsudativen Diathese und einer Mästung. Die exsudativen Erkrankungen der Haut, die Reizzustände der Schleimhäute werden durch Überfütterung gesteigert. Unter schlechten hygienischen Verhältnissen entstehen die sekundären Infektionen, die den mehr-minder ausgeprägten Lymphatismus zeitigen. Der Grad desselben hängt von der Art und der Dauer der Infektionen ab. Das pastöse Aussehen der Kinder, die Hyperplasien der Tonsillen, Darmfollikel, Milz und Thymus werden nach Czerny durch die Überfütterung mit Milch, Eier und Zucker hervorgerufen. Die bei dem Status lymphaticus vorkommenden Tetanien und Herzneurosen beruhen auf neuropatischer Grundlage die häufig mit der exsudativen Diathese gleichzeitig vorkommt. die sogenannten Skrofeide können auf exsudativer Grundlage, ebenso entstehen als infolge von Tuberkulose. Die exsudativen Phlyktänen, Blepharitis, Ekzeme, Oberlippenschwellung konnte ich mit Vidéky durch Überfütterung mit Milch und Eier häufig wiederholt provozieren, durch rein vegetabile Diät heilen und durch eine mässig gemischte Ernährung verhüten. Die tuberkulösen Phlyktänen Blepharitiden, Lippenödeme, Drüsenschwellungen liessen sich durch die subkutane Tuberkulininjektion in Form von Herdreaktionen provozieren, sie besserten sich und wurden geheilt unter Tuberkulinbehandlung. Rufen die Tuberkulininjektionen nur örtliche Entzündungsreaktion und Temperatursteigerung hervor, so kann mit Bestimmtheit nur auf eine bazilläre Infektion und nicht auf den tuberkulösen Charakter der Erkrankung geschlossen werden. Das Ausbleiben der Reaktion bei wiederholter Tuberkulinanwendung beruht auf einer Gewöhnung des Tuberkulins und es muss die Tuberkulinbehandlung, um dauernde Heilung zu erzielen, von Zeit zu Zeit wiederholt werden. Den allgemeinen Organismus berücksichtigend gibt es verschiedene Gruppen. Bei der Phlyktäne: exsudative Phlyktäne bei exsudativem Organismus, bei bazillärer Tbc.-Infektion sowie bei manifester Tuberkulose: tuberkulöse Phlyktänen wobei auch exsudative Symptome vorhanden sein können. Bei den anderen Symptomen dürften dieselben Gruppierungen möglich sein, wie überhaupt die Symptome die unter dem Namen der Skrofulide zusammengefasst wurden auf exsudativer sowie tuberkulöser Basis bestehen können. Unsere differentialdiagnostischen Provokations-

versuche sind berufen den exsudativen Charakter feststellend eine diätetische Behandlung einzuleiten, die tuberkulöse Herkunft beweisend eine Tuberkulinbehandlung zu veranlassen. Hiedurch wird eine spezifische der Ätiologie der Symptome entsprechende Behandlung ermöglicht.

Comby (Paris) : La communication très intéressante de M. Escherich nous a appris que la scrofulo-tuberculose, même dans ses formes catarrhales et exsudatives, était due à l'intoxication bacillaire. L'épreuve de Pirquet et les résultats de la tuberculinothérapie ont à ce point de vue une grande valeur. Le démembrement de la scrofule avait commencé bien avant Koch, avec les travaux de Villemin, de Grancher, etc., qui avaient permis de ranger, dans le domaine de la tuberculose, les foyers caséeux, les tumeurs blanches, les gommes, etc.

Quant aux manifestations exsudatives sur la peau, les yeux, les muqueuses, doit-on les classer toutes sous l'étiquette de la tuberculose? Il serait imprudent de l'affirmer. Il y en a beaucoup, chez les enfants lymphatiques, qui sont dues à des infections banales, à des streptococcies, staphylococcies, etc.

La scrofule certainement a, pour la plus grande partie, disparu dans la tuberculose ; elle a été absorbée par elle. Mais il reste encore un territoire contesté, sur l'attribution duquel l'accord ne saurait être encore fait.

Szegő (Abbazia). Es ist wohl zu erwarten, dass die seit altersher diskutierte Frage der Zusammengehörigkeit der Tuberkulose und Skrophulose durch die bequeme diagnostische Methode der Kutanreaktion Pirquet zur Lösung gebracht werden wird. Zumindest besitzen wir derzeit leichte und sichere Wege um der Sache nähertreten zu können.

Schwierigkeiten bereiter nur der Umstand, dass zur Zeit, in welcher die Fälle von Skrophulose in unsere Beobachtung gelangen, dieselben bereits lokale Veränderungen aufweisen, die auf eine sekundäre Infektion mit Tbc. bezogen werden müssen.

Jene, denen Gelegenheit geboten ist, frühzeitig die primitivsten Äusserungen der Krankheit zu beobachten, können unschwer konstatieren, dass im Beginne nur von einer Konstitutionsanomalie die Rede sein kann. Es handelt sich nur um jenen Zustand, den man von altersher eine allgemeine lymphatische Konstitution bezeichnet hat und dessen Wesen die verminderte Widerstandsfähigkeit und die erhöhte Vulnerabilität der Gewebe bildet. Auf Grund dieser Gewebsschwäche entwickeln sich die verschiedenen Prozesse, unter denen der hartnäckige und oft wiederkehrende Katarrh der oberen Luftwege mit sekundären Schleimhautschwellungen, Wucherungen und Drüsenschwellungen die frühesten Erscheinungen der lymphatischen Konstitution darstellen.

Ob diese primitivsten Erscheinungsformen der Skrophulose, die nichts anderes als eine leichte Vulnerabilität des Individuums bedeuten, schon so frühzeitig der Tuberkulose anzureihen sind, können wir nicht bestimmt behaupten : nach meinen persönlichen Erfahrungen und Untersuchungen findet diese Annahme auch durch die Kutanprobe nicht immer eine Bestätigung.

Ich glaube, dass die lymph. Konstitution, auf deren Boden sich die Skrophulose entwickelt, noch nicht als spezifisch tuberkulös betrachtet und dass man wohl berechtigt ist dieses Anfangsstadium der Skrophulose, die lymph. Konstitution, von der Skrophulose gesondert, eher in die Gruppe der Stoffwechselkrankheiten wie in jene der chronisch-infektiösen Erkrankungsn einzureihen. Doch wir beobachten, dass die lymphatische Konstitution auch andere, von der Tuberkulose entfernte Zustände und Krankheiten begleitet, so z. B. die Rachitis. Auch finden wir sie in jener Krankheitsgruppe vertreten, die Czerny unter dem Bilde der exsudativen Diathese beschrieb und welche sich doch mit dem Begriffe der lymphatischen Konstitution teilweise deckt.

Bei den Fällen der exsudativen Diathese können wir jedoch eine Krankheitserscheinung vorfinden, die wir seit langer Zeit gewissermassen im Gegensatze zu der Tuberkulose stehend zu betrachten pflegen, nähmlich die asthmatischen Katarrhe, bei welchen bekanntlich infolge des Vorkommens venöser Stauungen im kleinen Kreislaufe eine Komplikation mit Tbc. nahezu ausgeschlossen werden kann.

Das Auseinanderhalten der lymphatischen resp. der torpiden Formen der Skrophulose von der eretischen Form ist nicht nur der äusseren Merkmale wegen notwendig, denn die lymph. Formen stehen den Stoffwechselstörungen näher, während die eretischen bereits in ihrem Anfangsstadium mehr die infektiösen Fälle repräsentieren.

Ich habe bereits im Jahre 1897 im «Archiv für Kinderheilkunde» in einem Artikel über Vererbung dem Verdachte Raum gegeben, dass die eretischen Formen der Skrophulose die dispositionellen Vererbungsformen der Tbc. darstellen, verursacht durch toxische Schädigung des Embryos von Seite der tuberkulosen Eltern.

Später hat sich auch Soltman einer ähnlichen Auffassung in der Lehre von der Skrophulose angeschlossen.

Die grosse Labilität der Körpertemperaturen, die auffallende Labilität in den Funktionen des Herzens, die allgemeine Irritabilität, dazu die chronischen Katarrhe bei der erethischen Form berechtigen wohl zu dem Verdachte, ob solche Fälle tatsächlich nicht die ersten Manifestationen der Tuberkulose vorstellen. Doch nicht in all diesen Fällen lässt sich nach meinen Untersuchungen die positive Kutanprobe nachweisen, ein Zeichen, dass hier auch eine einfache Entzündungsursachen zu Grunde liegen können.

Das aktive oder passive Verhalten der verschiedenen Formen der Skrophulose hat auch Anlass gegeben in der eretischen die Infektion mit den humanen und in der zweiten: in der Torpiden eine Infektion mit dem bovinen Typus des Tbc.-Bazillus zu supponieren. Ob diese Unterschiede tatsächlich in den erwähnten ätiologischen Momenten ihre Ursache haben, oder ob diese nur durch individuelle Eigenschaften des Körperbaues verursacht sind, werden spätere Untersuchungen ergeben.

Die Differenzierung der aktiven und passiven Formen der Skrophulose in der altbekannten Weise als eretischer und torpider Art, hat auch für die Behandlung grosse Bedeutung, wenn auch Übergangsformen häufig vorkommen.

Die aktiven Formen der Skrophulose erfordern M. H. eine Schonungstherapie nach bekannten Gesetzen. Herabsetzung der übermässigen Körperbewegungen oder Einleitung von Ruhekuren möglichst in freier Luft, Übernährungskuren, passive Heilmethode, wie leichte Abreibungen, temperierte ruhige Bäder, allgemeine Massage. Bei der Ernährung legen wir Hauptgewicht auf eine gemischte Kost mit Bevorzugung der Fette und Kohlehydrate. Nur wo die hygienisch-diätetischen physikalischen Heilmethoden zu keinem genügenden Resultate führen sollten, entschliesse ich mich bei positiver Kutanreaktion zur spezifischen Behandlung und wähle hierzu, in Anbetracht der Überempfindlichkeit eretischer Kranken die Sahlische Methode.

Der Methode liegt das Prinzip zu Grunde die Behandlung mit Tuberkulin bei Vermeidung lokaler oder allgemeiner Reaktion zustande zu bringen. Die Anfangsdosis wird auf ein Tausendteil eines Milligrammes festgesetzt und die Dosis jeden 3. Tag erhöht oder nach Bedarf wiederholt. Ich lege bei Eretischen grösseres Gewicht auf eine langsame und ausgedehnte Behandlung durch kleine Dosen wie auf einen raschen Anstieg der Dosen.

Der Zeitpunkt, in welchem wir durch ein aktives Verfahren der Behandlung ein rascheres Tempo geben können, wird nur durch das Verhalten der Herztätigkeit und der Körpertemperatur bestimmt. Ob das Herz zur tadellosen, ruhigen und gleichmässigen Arbeit fähig ist, das soll in erster Reihe durch vorsichtig dosierte Probearbeiten erforscht werden. Bei befriedigendem Resultate können kühlere Wasserprozeduren, Halbbäder, systematische Übungen in Frage kommen, doch die Grenzen müssen gezogen werden, innerhalb welcher Arythmie und grössere Pulsfrequenz, rasches Athmen, Ermüdung oder Erschöpfung nicht eintreten.

Eine andere Beurteilung und ein anderes Verfahren beanspruchen M. H. die lymphatischen und in ihrer allgemeinen Reaktion herabgesetzten, passiven Fälle, also die torpiden Formen der Skrophulose. Bei der Behandlung dieser Fälle sollen jene Grundsätze massgebend sein, die sich in der Therapie der Stoffwechselstörungen bewährt haben und die die Anregung des Stoffwechsels bezwecken. Zunächst verfolgen wir in der Behandlungsweise jene Prinzipien, die wir bei Obesitas als sogenannte Übungstherapie anwenden. Die Reduktion der lymphatischen Zell- und Fettgewebe des Körpers, die Kräftigung der Gesamtmuskulatur und eine Aufbesserung der Blutbildung ist unser Ziel. Dies soll sowohl durch entsprechende diätetische, wie durch physikalische Massnahmen erreicht werden. Bevorzugung einer einfachen, mageren und trockenen Kost und die Reduktion der Kohlehydrate und Fette bilden die erste Vorschrift. Neben dieser sind energische physikalische Verfahren am Platze. Vor allem Freiluftkuren mit den verschiedenen Gradationen und Formen, denen gewöhnlich leichte hydrotherapeutische Prozeduren folgen sollen.

Es gibt wohl kein zweites Verfahren in der physikalischen Therapie, welches ähnliche Erfolge und günstige Resultate liefern würde, wie die Freiluftkur.

Den Freiluftkuren gliedern sich die Sonnenkuren an. Gewisse

Vorsicht und genügendes Individualisieren vorausgesetzt, können wir die Sonnenbestrahlung vorteilhaft ausnützen, nicht nur vom Standpunkte der allgemeinen Kräftigung und Abhärtung, sondern auch in der Behandlung tiefer gelegener Lokalprozesse. Es soll als Allgemeinregel betrachtet werden, dass man starker Insolation, z. B. während des Sommers Fälle von labiler Temperatur und labiler Herztätigkeit auch entblösst nicht exponieren soll. Bei Benützung der Sonnenbäder sind Kopfkühlung, eventuelle lauwarme oder kühle Waschungen des Körpers von Wichtigkeit. Auch soll im Beginne die Zeit der Exposition von kurzer Dauer sein und soll dieselbe allmählig gesteigert werden. Die Eretischen vertragen überhaupt die intensive Insolation schlecht. Ich verfüge über Fälle, bei welchen unvorsichtige Eltern durch forzierte Sonnenbäder bei ihren zarten und sensiblen Kindern die bereits erloschenen Temperatursteigerungen wieder hervorriefen, ich kenne Fälle, wo brüske einsetzende Sonnenbäder schwere Digestionsstörungen verursachten, Fälle wo Erscheinungen einer Gehirnkongestion auftraten und zwei Fälle in welchen die Insolation zum plötzlichen Ausbruche von Meningitis bas. tuberkulosa führte.

Fälle der torpiden Skrophulose mit träger Reaktion vertragen die Sonnenbäder besser, doch ist auch bei diesen Achtsamkeit und Vorsicht am Platze.

Die Sonnenbestrahlung kann, wie erwähnt, auch zur günstigen Beeinflussung lokaler Prozesse ausgenützt werden. Seit langer Zeit wende ich bei tiefer liegenden Prozessen die lokale Sonnenbestrahlung mittels Sammellinse an.

Die torpiden Fälle der Skrophulose vertragen nach meinen Erfahrungen grössere Tuberkulinmengen und raschere Erhöhung der Einzeldosen wie die eretischen. Trotz dieses Umstandes greife ich nur in jenen Fällen zur spezifischen Behandlung, in welchen die hygienisch-diätetischen Massnahmen an unserem Meeresstrande von keinem genügendem Erfolge begleitet sind.

Escherich (Wien). Herrn Comby erwiedere ich, dass der bisherige Begriff der Skrophulose der einen nicht tuberkulischen und einen tuberkulischen umfasst, sich als unmöglich und zu Missverständnissen führend erwiesen hat. Gerade aus diesem Grunde habe ich den Vorschlag gemacht nur den letzteren und zwar nur den durch gewisse Toxine hervorgerufenen mit dem Namen der Skrofulose zu bezeichnen.

Herr Schütz ist der Meinung, dass das, was ich hier geschildert, als exsudative Diathese zu betrachten sei. Die Diskussion darüber möchte ich verschieben, bis Prof. Czerny uns eine klare Definition und Umschreibung dieses Zustandes gegeben.

Seiner Bemerkung, dass man durch wiederholte Injektionen mit Alttuberkulin die Tuberkulose heilen kann, muss ich schon um Missverständnisse betreffs des von mir beschriebenen Falles zu vermeiden, wiedersprechen. Was durch die Behandlung derartiger Fälle mit Alttuberkulin erreicht wird, ist die Besserung eines Symptomes, nicht der Tuberkulose die bis heute noch bei dem Kinde fortbesteht.

Rapport:

BARBIER (Paris): *Sur la tuberculose des nourrissons.* La tuberculose des nourrissons est liée à la tuberculose des parents et en particulier de la mère. Si celle-ci n'avorte pas, la tuberculose de l'enfant est typique avec ou atypique sans granulations tuberculeuses apparentes. Dans celle-ci, on observe la débilité congénitale des arrêts de développement, des malformations, des hypofonctions organiques ou glandulaires, des hypoplasies, des dégénérescences viscérales, en particulier du foie; l'enfant prend l'aspect d'un atrophique. Dans la tuberculose typique on trouve en général, coexistant ensemble, tous les aspects anatomiques du tubercule, et dans le poumon une lésion pneumo-ganglionnaire qui paraît bien être le chancre d'inoculation. La fréquence de la tub. est très grande chez les nourrissons, et c'est dans la première année de la vie qu'elle fait le plus de victimes, 30 à 60 décès sur 200, selon les statistiques, pour 1000 enfants vivants de 0 à 1 an. Ce déchet baisse rapidement de 1 à 2 ans, et tombe à 12 en moyenne dans les mêmes conditions d'examen. La tuberculose se présente chez eux sous des formes disparates, évoluant cependant sur un fond commun de déchéance qui donne le tableau de l'atrophie classique. Il y a les formes aiguës qui sont: 1° La bacillémie tub. 2° La granulie et la méningite. Le ramollissement cérébral étendu, l'hydrocéphalie, l'artérite expliquent la forme dépressive que revêt le plus souvent celle-ci. 3° Les bronchopneumonies récidivantes. Les formes subaiguës ou chroniques comprennent: 4° Des formes évoluant sous le masque de l'atrophie avec phénomènes dyspeptiques récidivants et tenaces, forme dyspeptique ou atrophie tuberculeuse. 5° Des formes à lésions pulmonaires plus marquées aboutissant à des cavernes, d'un diagnostic souvent bien incertain, formes ulcéreuses, dans lesquelles on peut observer chez des enfants de quelques mois des fontes caséeuses d'un lobe tout entier. 6° Des formes moins sévères avec sclérose pulmonaire et dilatation bronchique, dans lesquelles les phénomènes cavitaires, souvent très marqués, présentent la particularité d'être inconstants et mobiles. Enfin, 7° des formes à localisations caséeuses diverses ou multiples, dans les viscères, dans le cerveau, dans les ganglions: les abcès froids de la peau. Ces formes se terminent habituellement par la granulie ou la méningite. En résumé, avec la syphilis, la tuberculose est une des causes les plus importantes de la mortalité infantile et de la dépopulation.

Discussion :

VIOLI (Constantinople): La tuberculose chez les enfants n'est pas en général donnée par la mère ou le père directement, mais en général par les personnes qui les approchent.

Les affections aiguës, miliaires ou méningitiques sont données en général par contamination, pas par hérédité.

Par hérédité nous voyons se répandre plus facilement les tuberculoses chroniques, celles des os, de la peau, du péritoine.

COMBY (Paris): A propos de la communication de M. Barbier et des remarques de M. Violi, je rappellerai une fois de plus que la tu-

berculose de l'enfant est due à la tuberculose de ses parents, par contagion familiale. L'hérédité de la tuberculose n'existe pas au point de vue pratique ; elle est tout à fait exceptionnelle.

Quant à la contagion par le lait des vaches, elle ne compte pas davantage. Tous les efforts de la prophylaxie antituberculeuse seront dépensés en pure perte, s'ils s'adressent aux vaches et au lait des animaux. La tuberculose est donc transmise aux enfants après la naissance, par leurs parents directs, par les grands parents, par les domestiques, par les familiers de la maison, etc. Voilà ce qu'il faut bien savoir ; et je saisis avec empressement l'occasion de le proclamer encore une fois dans un Congrès international de Médecine.

Ustinoff (Moscou) : De mes observations faites dans la Maison des Enfants trouvés, à Moscou, je suis arrivé dès 1895 aux conclusions suivantes :

1° La forme clinique de la tuberculose des petits nourrissons est dans la majorité des cas pulmonaire, avec le stade initial en forme de pneumonie lobulaire tuberculeuse qui concorde pendant trois ou quatre mois de sa durée avec la pullulation énorme des bacilles au voisinage du foyer primitif pour aboutir à la tuberculose miliaire généralisée.

2° La tuberculose des enfants, comme maladie infectieuse et dans la majorité des cas attrapée déjà après la naissance, est facile à prévenir, en les éloiguant soigneusement des personnes et des choses infectées.

Escherich (Wien).

Delille (Paris) : En qualité de secrétaire de l'œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose, j'ai constaté que, dans plus de 99 % des cas, la tuberculose des nourrissons était due à la contamination par les parents, et en particulier par la mère. Si notre œuvre ne prend, d'après des statuts, que des enfants entre 3 ans et 13 ans, c'est une question d'organisation pratique. — Lorsque le père ou la mère deviennent tuberculeux, nous éloignons et plaçons à la campagne tous les enfants que nous pouvons facilement placer ; s'il y en a 4 ou 5, ils sont en général échelonnés entre 2 et 10 ans. — Mais j'ajoute que dans les cas où il existe un nourrisson qui risque d'être contaminé par la mère, nous trouvons un moyen auxiliaire de le séparer de sa mère, soit en le mettant dans une crèche, soit dans une pouponnière, soit en le plaçant en nourrice à la campagne.

L'œuvre, qui fonctionne déjà depuis 6 ans, a donné d'excellents résultats. Sur 406 pupilles actuels, et près de 1000 que nous avons eu, nous n'avons observé que 2 cas de tuberculose ; tous les autres enfants sont restés absolument sains et sont devenus aussi robustes que des paysans.

Aziz bey Nazmy (Le Caire) : La question de la tuberculose des nourrissons est une des plus importantes questions médico-sociales, d'autant plus que le public qui est le plus intéressé ne connaît pas la moindre vérité là-dessus.

Le public croit que la tuberculose des nourrissons est presque inexistante, sinon très rare ; il croit encore que tous les cas de tuberculose infantile proviennent par hérédité, c'est-à-dire sont fatals,

contre lesquels il n'y a rien à faire ; le public croit encore que les enfants attrapent la tuberculose très souvent et très facilement par le lait de vaches, etc.

Or, nous venons d'entendre de bouches autorisées, telles que celle de M. le Prof. Comby, tout le contraire, et nous tous médecins d'enfants nous savons par expérience que ces idées des familles (et de quelques médecins peut-être) ne sont pas exactes. Aussi je propose que la Section de Pédiatrie, approuve les conclusions suivantes :

1° La tuberculose des nourrissons est fréquente.

2° La tuberculose atteint les enfants par la contagion de leur père, mère, familles, domestiques, etc.

3° La tuberculose infantile est évitable en éloignant les nourrissons nés de parents tuberculeux, dès leur naissance et non pas à 3 ans. connu le font certaines œuvres.

4° La tuberculose transmise par le lait de vache est très rare.

5° Il est bon que les œuvres de l'enfance et les œuvres de préservation des enfants contre la tuberculose se réunissent, car leur but est le même.

E. Lust (Bruxelles) : Si la théorie de Monsieur le Dr. Comby est vraie de façon absolue, et je pense qu'elle l'est, il y aurait lieu d'encourager la fondation dans tous les pays d'œuvres semblables à celle de Grancher. Cette œuvre enlève les enfants au milieu infectieux et les place en nourrice dans un milieu sain, à la campagne et sous la surveillance médicale spécialement organisée à cet effet. Cette œuvre essentiellement prophylactique serait le vrai remède dans la lutte contre la tuberculose.

Cependant il serait à souhaiter que les œuvres de préservation de l'enfance contre la tuberculose éloignent les enfant aussitôt que possible après la naissance et ne limitent pas leur action à partir de 3 ans. Ainsi comprise, cette œuvre devrait devenir dans tous les pays le point de départ de la lutte bien organisée contre la tuberculose. J'appuie de toutes mes forces la motion présentée par mon honorable confrère Aziz Nazmi Bey : elle a une grande portée sociale.

Je demande que, dans les conclusions qui seront présentées aux votes de la Section, la question soit mise au point dans ce sens.

Escherich (Wien).

Communication :

Armand-Delille (Paris) : *Déviation du complément à la tuberculine et cutiréaction chez l'enfant.* Chez un certain nombre d'enfants, l'auteur a étudié concomitamment l'existence de la déviation du complément par leur sérum, en présence de tuberculine (suivant une technique qu'il a publiée en 1909 à la Société de Biologie), et la cuti-réaction pratiquée avec cette même tuberculine.

Il a constaté la coexistence positive ou négative de ces deux réactions et il en conclut : d'une part, au point de vue théorique, qu'on peut établir un certain rapport entre l'existence dans le sérum, d'anticorps se combinant à la tuberculine pour dévier le complément, et l'état anaphylactique que traduit la cuti-réaction ; d'autre part, qu'il y

a là, au point de vue pratique, un procédé d'exploration qui pourra donner en clinique des renseignements utiles, au point de vue des réactions humorales, au moins pour l'organisme de l'enfant, et par conséquent aider dans certains cas à établir le diagnostic et le pronostic de l'affection.

Disscussion:

Escherich (Wien). Die angeführten Resultate stehen in striktem Gegensatz zu den in Deutschland und speziell auch an meiner Klinik erhobenen Befunden. Wir haben trotz zahlreicher Untersuchungen bei den an Tuberkulose leidenden und selbstverständlich Pierquet positiven Kindern niemals Komplementbindung gefunden, wenn sie nicht vorher mit Tuberkulin behandelt waren. Der Unterschied der Befunde kann sich dadurch erklären, dass Dr. Armand ein von dem unsrigen verschiedenes Komplementbindungsverfahren angewendet hat.

Armand-Delille : Je répondrai à Monsieur le Professeur Escherich que si Camus et Pagniez, Wassermann et Citron, et Lüdke n'ont obtenu de résultats positifs que dans un très petit nombre de cas, cela tient à leur technique. — Comme je l'ai montré en effet dans mes recherches sur la déviation du complément en présence de toxines par les sérums antitoxiques (sérum antidiphtérique, antitétanique), il faut soigneusement éviter d'employer un excès d'alexine qui, en se combinant avec les globules sensibilisés, voile la réaction par production d'hémolyse. Il faut donc employer, comme l'ont indiqué Nicolle et Pozerski, de l'alexine atténuée par vieillissement à la glacière pendant 8 à 15 jours, et dont on titrera l'activité avant chaque expérience.

SÉANCE II

Lundi le 30 Août 1909, p. m.

Presidents: Concetti, Keller, Kerley.

Baginsky (Berlin). *Die Pathologie der Parasyphilis im Kindesalter.* 1. Die syphilitischen Erkrankungsformen, sowohl die sekundären und tertiären, akquirierter Syphilis, wie diejenigen der Heredo-Syphilis vermag man entweder durch den Nachweis des Infektionsträgers selbst (der Spirochæta pallida), oder durch die serodiagnostischen und biologischen Methoden, speziell durch Wassermanns Komplementbindungsmethode klinisch erkennbar und diagnostisch feststellen.

2. Nachdem man so in der Diagnostik der Syphilis soweit vorgedrungen ist, dass man Erkrankungsformen, welche ohne selbst spezifisch sonst ausgesprochenen Charakter zu zeigen mit Syphilis in Beziehung stehen, als syphilitisch zu erkennen vermag, wird man sich von dem unklaren und weitschweifigen Begriff der «Parasyphilis» loszulösen haben.

3. Man wird vielmehr nur noch diagnostisch zu bestimmen haben, Syphilis oder keine Syphilis, und wird zur Syphilis nur rechnen, was wirklich durch die genannten Methoden als solche sich ausweist. Dies gilt ebenso für die Syphilis acquisita, wie für die Heredo-Syphilis.

4. Es lässt sich schon jetzt nach den hier vorliegenden Untersuchungsergebnissen und Erfahrungen behaupten, dass Erkrankungsformen, die man sonst geneigt war, lediglich zur Syphilis in Beziehung zu bringen, und unter dem Begriff der parasyphilitischen unterbrachte, verschiedene ätiologische Grundlagen haben, so nahe sich auch dieselben in den äussern klinischen Symptomen kommen; hierher rechnen beispielweise die spastische Spinalparalyse (Littlessche Krankheit) der Kinder, Infantilismus, Hydrokephalie, Blutkrankheiten wie Hæmophilie, schwere Anæmie, Erkrankungen des Herzens (kongenitales vitium cordis), Aplasieen und angeborene Defekte usw. Man wird von nun an die ätiologisch syphilitischen dieser Krankheitsformen, von den anderen, nicht syphilitischen zu trennen haben.

5. Das ganze Gebiet der bisher unter Heredo-Syphilis untergebrachten Krankheitsformen wird von diesem Gesichtspunkte aus einer, womöglich nach bestimmtem gemeinsam festgelegtem Plane, methodischen Untersuchung und Erforschung zu unterwerfen sein.

Genaro Sisto (Buenos Aires): *Les cris chez les hérédo-syphilitiques.* Il y a des enfants qui, dans les 4 ou 5 premiers mois de la vie, sans aucune raison apparente, poussent des cris continus, tenaces, persistants, pendant longtemps; c'est là un fait nouveau dans l'histoire clinique de la syphilis héréditaire. Malgré plusieurs changements de régime, ou en dépit de la régularisation des tétées, etc., ils continuent de crier de telle manière que parfois, comme l'a dit M. le Dr. Comby, ces cris constituent une grave préoccupation pour le médecin et la famille. Celui-là attribue volontiers les cris à une cause d'origine alimentaire, sans réussir à les faire disparaître, ni même les atténuer avec les divers moyens thérapeutiques employés.

Dans ces cas, le diagnostic est bien difficile, surtout si l'enfant ne présente aucun autre symptôme de syphilis héréditaire; les cris constituent alors le seul symptôme de la maladie.

Dans d'autres cas, plus fréquents, les cris s'accompagnent de signes de syphilis héréditaires, facies spécifique, hypertrophie de la rate, etc., que tous les médecins d'enfants connaissent bien.

Ces cris ont des caractères particuliers qui les distinguent des autres cris des enfants: 1° Ils apparaissent dans les 3 ou 4 premiers mois de la vie; 2° ils sont continuels, tenaces, persistants et plutôt nocturnes que diurnes; 3° ils s'exagèrent avec les mouvements et avec la pression des cartilages de conjugaison; 4° ils persistent malgré les changements de régime; 5° ils disparaissent quelques jours après le début du traitement spécifique.

Nous avons étudié tout d'abord cette question dans une leçon clinique faite à l'Ecole de Médecine de Buenos-Aires; nous ne pensons pas, malgré toutes nos recherches bibliographiques, qu'un travail antérieur au nôtre ait paru sur cette question.

Ensuite nous avons fait paraître un second travail sur le même sujet, en collaboration avec M. le Dr. Gaing.

Cette étude fut reprise plus tard par notre cher maître, le Dr. Comby, qui a retrouvé le même symptôme dans plusieurs cas de syphilis héréditaire et, dans un cas, les cris tenaces de l'enfant étaient le seul symptôme de la maladie.

Il trouva d'autres cas plus nombreux où des enfants atteints de syphilis héréditaire se plaignaient constamment et présentaient ainsi ce signe si particulier. Le même auteur a même eu l'occasion de faire quelques autopsies confirmatives de ces cas de syphilis héréditaire. M. le Dr. Ferreyra de San Paolo (Brésil) et M. le Dr. Sahager de Bruxelles ont fait les mêmes observations avec des résultats thérapeutiques analogues.

Non seulement le traitement mercuriel fait disparaître les cris, mais il a une influence décisive sur l'état général de l'enfant. Le poids de ce dernier augmente, son sommeil redevient calme et la composition biologique du sang est favorablement modifiée.

Quelle est la cause de ces cris ? A notre avis, la douleur éprouvée par l'enfant a son siège dans les os ; c'est l'inflammation du cartilage de conjugaison qui en est la cause.

Sans méconnaître la syphilis viscérale des enfants, je dois avouer que j'ai trouvé, dans un travail très intéressant de Bertarelli, la localisation des spirochètes dans le périoste et dans le cartilage de conjugaison chez les enfants atteints de syphilis héréditaire. Je crois pouvoir en conclure que cette localisation peut expliquer le siège des douleurs éprouvées par l'enfant.

Knöpfelmacher-Lehndorf (Wien). *Das Collessche Gesetz.* Wir haben 116 Mütter von luetischen Kindern auf das Verhalten ihres Blutes zur Wassermannschen Reaktion untersucht. In jedem Falle wurde eine genaue Anamnese erhoben. Wir teilen die Frauen in zwei Gruppen ein : I. solche Frauen, welche von einer Syphilis nichts wissen ; II. Frauen, welche selbst angeben, Syphilis gehabt zu haben und zum Teil antisyphilitisch behandelt worden zu sein.

Unsere Resultate sind : Gruppe I : Wassermannsche Reaktion positiv in 54 von 91 Fällen = 59,3 %, Gruppe II : Wassermannsche Reaktion positiv in 18 von 25 Fällen = 72 %. Die Differenz ist gering und wir schliessen : Mütter luetischer Kinder, mögen sie Syphilis gehabt haben oder nicht, verhalten sich bezüglich der W. R. ganz gleich.

Berücksichtigt man die Zahl der vorausgegangenen luetischen Geburten, so findet man keinen Unterschied in der Häufigkeit der W. R. zwischen den Frauen, welche nur ein Kind und den Frauen, welche mehrere oder viele luetische Kinder gehabt haben.

Da in unserem Materiale viele Frauen enthalten sind, welche vor Jahren ihr letztes luetisches Kind geboren haben, haben wir nach dem Jahrgang der Geburt der letzten luetischen Kinder die Frauen geordnet und gefunden : Frauen, bei welchen die Geburt des letzten luetischen Kindes in das Jahr 1909 fällt, haben in 91,6 % (11mal unter 12 Fällen) positive Reaktion. Frauen, welche vor vier und mehr Jahren zum letz-

ten Male ein luetisches Kind geboren haben nur in 50 % der Fälle eine positive Wassermannsche Reaktion. Wie sehr man bei verhältnismässig kleinen Zahlen von Zufälligkeiten abhängt, beweist der Umstand, dass wir bei Müttern, deren Kinder zur Zeit der Untersuchung nicht mehr als drei Monate alt waren, nur in 72 % der Fälle eine positive Wassermannsche Reaktion gefunden haben. Wir schliessen aus unseren Resultaten, dass sich die Mütter luetischer Kinder so verhalten, wie Lueskranke in den verschiedenen Stadien ; mehrere Jahre nach der letzten Geburt einer luetischen Frucht ist die Wassermannsche Reaktion so häufig wie bei Spätsyphilis ohne Symptome.

Wir geben zwar die Möglichkeit zu, dass die die W. R. gebenden Stoffe die Plazenta passieren, halten es aber für nicht bewiesen. Ausschlaggebend für das Verhalten der Mütter kann eine solche Passage nicht sein, weil viele neugeborene Kinder zur Zeit der Geburt eine negative W. R. haben, während sie bei der Mutter positiv ist, und zweitens weil bei etwa 50 % der Mütter die W. R. noch nach vielen Jahren positiv ist. Wir schliessen daraus, dass die bei weitem grosse Mehrzahl der Mütter heredoluetischer Kinder selbst Syphilis gehabt haben muss. Wahrscheinlich ist es, dass alle Mütter solcher Kinder syphilitisch sind, der exakte Beweis hiefür lässt sich derzeit nicht führen.

Discussion:

Comby (Paris) : Les faits présentés par M. Genaro Sisto sont très intéressants pour la pratique médicale. Il est sûr que certains enfants crient sans cesse et sans raison : on ne sait pourquoi ils troublent le repos de leur entourage. Vient-on à leur donner le traitement mercuriel, ils cessent de crier. La preuve est faite. Dans quelques cas, la syphilis est évidente d'autre part, et le cri ne sert pas au diagnostic. Dans d'autres cas, il n'y a pas de stigmates et le cri incessant doit faire songer à la syphilis. L'explication présentée par M. Sisto est très acceptable. Ces cris traduisent une douleur, qui a les caractères des douleurs osseuses (douleurs ostéocopes). Si l'on a trouvé des spirochètes dans les os, soit les os longs des membres, soit les os plats du crâne, cela nous confirme dans l'hypothèse d'une syphilis osseuse à forme douloureuse. En tout cas, M. Sisto a rendu service à la Pédiatrie en mettant en relief ce petit signe clinique.

Szana (Budapest) fand auch oft dass bei Kindern die unerklärlich schrien später syphilitische Zeichen zeigten und auf antiluetische Behandlung sich beruhigten. Doch diese Fälle waren aber nicht alle Knochensyphilis, denn sie zeigten häufig viscerale Syphilis, doch diese hatten immer leichte Temperaturerhöhungen. Er weist darauf hin, dass er bei etwas älteren Säuglingen wiederholt unerklärliches Schreien wahrnahm, infolge leichter Rhachitis. Diese Schreie hörten auf Phosphor auf.

Hochsinger (Wien). Wenn in den Fragen der Erbsyphilis die Sache so einfach stünde, wie bei akquirierten dann könnte man dem von Knöpfelmacher vorgebrachten Standpunkte unbedingt beipflichten. Allein schon die Thesen Baginskys zeigen, dass hier ganz andere Ver-

hältnisse obwalten. Baginsky will die ganze Paraheredosyphilis eliminieren und meint, es gebe auch beim Kinde nur eine Lues und die ist dann, wenn es positiven Wassermann zeigt. Dem ist nun nicht so. Erst kürzlich wurde von mir ein dystrophisches, infantil gebliebenes 16 jähr. Individuum von syphilitischer Aszendenz negativ reagierend befunden, trotzdem es auch sonst charakteristische Stigmata der Lues zeigte.

Was die Wassermannsche Reaktion bei symptomlosen Müttern luetischer Kinder anbelangt, so beweist diese nur dass diese Mütter ein Serum haben, welches eine hohe Affinität zu Lipoidsubstanzen besitzt. Diese Tatsache kann nun entweder auf wirklicher mütterlicher Lues beruhen oder aber diese Frauen können diese Affinität von dem mit Spirochäten überladenen ex patre luetischen Fötus bezogen haben. Es ist bisher nicht möglich gewesen, gegen diese Auslegung beweisendes Materiale ausfindig zu machen, aber eingehende Familienbeobachtungen machen es im höchsten grade wahrscheinlich, dass es Frauen gibt, welche luetische Kinder geboren haben und dennoch nicht luetisch sind. Auch ist die hereditäre Beeinflussung der Deszendenz eine viel schwerwiegendere, wenn die Mutter nachweislich syphilitisch ist. Speziell obwaltet in solchen Familien eine Dezennien dauernde Luesübertragung. Wären alle Mütter luetischer Kinder syphilitisch, dann könnte kein Unterschied zwischen sicher mütterlicher und rein väterlicher Lues in Bezug auf die Sporen der Vererbung bestehen. Man muss daher die Existenz einer germinativen Luesvererbung anerkennen.

Galatti (Wien): Relativement aux enfants criards, je me permets d'observer que j'ai publié, il y a six ans, dans la«Klinische Wochenschrift» de Vienne et plus tard dans «l'Anjou médical» une observation d'un enfant criard. Au début, je ne pouvais pas expliquer la raison de ces cris. L'enfant était bien nourri, né à terme et ne présentait aucun signe de syphilis. Quand même, j'ai essayé un traitement antisyphilitique en lui donnant des petites doses de calomel qui ont eu un succès complet. Plus tard naquit un autre enfant qui présentait quelque temps après sa naissance des signes d'hérédosyphilis, ce qui a confirmé mon diagnostic ; de plus, l'enfant criard a eu dans sa quatrième année, presque en même temps que la naissance du troisième enfant une plaque muquuse qui guérit laissant une cicatrice. Le premier enfant mourut, comme je l'ai appris plus tard par le médecin de la famille en conséquence d'une hérédosyphilis. La raison des cris, je l'ai attribuée à une hydrocéphalie qui cessa après le traitement antisyphilitique.

Genaro Sisto (Buenos Aires): Les observations faites par le distingué maître Dr. Comby sont tout à fait conformes à celles que nous avons faites à Buenos Aires. Pour ce que vient de dire M. le Docteur Galatti, son observation intéressante du nourrisson criard a été éclairée par celle de son frère qui a eu à quatorze ans une syphilis du palais, syphilis gommeuse indubitable.

Je répète avec MM. Comby et Galatti qu'il faut penser à la syphilis héréditaire, quand nous trouvons un enfant qui crie dans les conditions mentionnées. Je remercie aussi MM. les Prof. Hochsinger, Knöpfelmacher-Lehndorf, Szana et John, qui ont rendu très intéressante la

discussion de ce fait nouveau dans l'étude clinique de la syphilis héréditaire.

John (Budapest). Der serologisch, kolloidal chemisch geübte Kliniker ist der Gefahr preisgegeben, vom altbewehrten Gebiete der klinischen Untersuchungsmethoden herunterzukommen. Dies ist falsch. Bei deutlich ausgeprägten klinischen luetischen Erscheinungen geht es auch ohne Serologie, oder gibt dieselbe bloss eine interessante Bestätigung.

Ich würde missverstanden, wenn ich den Anschein hätte den Wert der Wassermannschen Reaktion herabsetzen zu wollen. Im Gegenteil. Mit meinem Mitarbeiter dem Doz. Heim gilt uns dieselbe als eine therapeutische Richtschnur. So entpuppten sich manche Anämien als auf luetischer Basis entstanden. Eine Sattelnase, Drüsen, palpable Leber, Milz luesverdächtige, doch absolut nicht spezifische Zeichen werden uns bei positivereReaktion nicht mehr im Zweifel lassen.

Ich nehme mir noch die Freiheit über einen einschlägigen lehrreichen Fall zu berichten. Ein vierjähriges Mädchen, mit Zeichen von Idotie vollständig blind. Es rollt die Augen zwecklos umher, koordiniert in der Richtung des Schalles. Ohne Verdacht auf Syphilis ausgeführte Reaktion fällt stark positiv aus. Die eingeleitete Hg Kur bewirkt ein wesentlichen Fortschritt das Schvernögen, die Intelligenz betreffend. Das Kind nimmt zu unserer Freude ganz selbstbewusst das Stethoskop aus unserer Hand spielt sich. Lächelt uns an. Es dürfte sich wohl um luetisch encephalitische Prozesse gehandelt haben. Ähnliche Fälle verdienen in dieser Richtung beobachtet zu werden.

Colles Gesetz prüften wir auch, allerdings können wir blos über 20 Familien berichten. Von diesen 20 Elternpaaren, welche luetische Wassermann positive Kinder hatten, reagierten die Väter in 20 Fällen, die Mütter in 16 Fällen. Ich schliesse mich Knöpfelmachers Ansicht an. Es gibt in der Natur keine Sprünge.

Knöpfelmacher (Wien). Ich habe alle klinischen Beobachtungen nicht besprochen, weil in wiederholten Discussionen eben die Frage, ob alle Collesschen Mütter Syphilis haben oder nicht, nicht entschieden werden konnte und auch nicht entschieden werden kann. Aber ich kann sagen, dass die Klinik eine paterne Vererbung der Syphilis nicht erweist. Und die Annahme, dass die Wassermannsche Reaktion gebenden Körper durch die Plazenta gehen und dass dieser Übergang eine positive W. R. bei der Mutter macht, ist deshalb nicht wahrscheinlich weil die W. R. so lange nach der Geburt positiv ist, es existiert kein Analogon in den Tierexperimenten dafür, dass Immunkörper und verwandte Körper für mehrere Monate nach der Geburt im kindlichen Organismus bleiben, wenn diese Körper von der Mutter auf den Fötus übergegangen sind und der umgekehrte Weg ist noch weniger wahrscheinlich.

Das in der That Kinder von luetischen Eltern, ohne Syphilis selbst zu haben und sogar bei negativer W. R. dystrophisch sein können, darin kann ich Herrn Hochsinger beistimmen.

Rapport :

KELLER (Berlin). *Kinderschutz und Säuglingsfürsorge.*

Discussion:

ESCHERICH (Wien). Die Aufforderung Dr. Kellers dass die Kinderheilkunde die Sicherung auf dem Gebiete des Säuglingsschutzes übernehmen soll, ist berechtigt und notwendig gegenüber Versuchen wie sie in Österreich seitens juridischer Kreise gemacht werden, sich auf administrative Verordnungen und den Rechtsschutz des Kindes zu beschränken, ohne für die praktische Durchführung dieser Massnahmen Sorge zu tragen.

Freilich ist innerhalb der Kinderheilkunde noch viel zu leisten, um den gestellten Anforderungen zu entsprechen. Vor allem wäre eine Einigung über die einfachsten Ernährungs- und Pflegevorschriften notwendig, nach welchen die Behörden sich richten können.

SZANA (Budapest). In Ungarn ist der Wunsch Escherichs erfüllt, die Kinderfürsorge ist in den Händen der Ärzte. Selbst die Administration untersteht den Ärzten. Die Wichtigkeit der guten Ausbildung der Ärzte in der Kinderheilkunde kennen wir. Wir legen auch Gewicht darauf und wollen durch Fortbildungskurse das Niveau der 400 in der Fürsorge tätigen Ärzte möglichst heben. Doch für uns ist die Säuglingsernährungsfrage nicht von ausschlaggebender Bedeutung, der ungarische Säuglingsschutz erschöpft sich in dem Satze : dem Säugling die Mutter zu erhalten. Auch in unseren Anstalten werden die Kinder fast ausschliesslich mit Muttermilch ernährt. Die Anregungen Kellers wollen wir uns zu Nutzen machen.

DEUTSCH (Budapest). Wenn man der Säuglingsfürsorge gedenkt, darf man nicht nur derer erwähnen, die im Rahmen einer Säuglingsklinik und eines Asyles zu unterbringen sind, sondern in erster Reihe jener grossen Masse, die man in den dispensaires (goutte de lait und consultation) wenn sie fachmännisch geleitet sind, am besten versehen kann. Wenn die Erfolge nicht immer entsprechend sind, so liegt das nicht am System, nicht an der Qualität der Waffen, sondern im engen Rahmen in dem die Arbeiten geleitet werden und in der kleinen Anzahl der Waffen.

WEISS (Wien). Es ist wichtig, dass die Kinderärzte sich mit der nationalökonomischen Seite der Säuglingsfürsorge ebenso beschäftigen wie mit der medizinischen. Die Ärzte sind in der Säuglingsfürsorge auf ein neues Gebiet gelangt, für welches sie nicht vorbereitet waren. Wegen der einschlägigen Fragen aus nichtmedizinischen Gebieten und der mangelnden diesbezüglichen Erfahrungen war es noch nicht möglich ein einheitliches System der Säuglingsfürsorge zu schaffen. Die Macht der Persönlichkeit wird in dem Masse an Bedeutung verlieren können als eine straffe Organisation mehr und mehr sich herausbilden wird. Zu den Vorarbeiten eines solchen Systems gehört, dass die Ärzte, welche bei der Säuglingsfürsorge nicht mehr bloss beratenden Einfluss ausüben, sondern öffentliche Gelder zur Disposition für Stillprämien und Milchabgabe erhalten, dem Studium der materiellen Frage der Säuglingsfürsorge näher treten.

Sie werden die Beobachtung machen, dass aus einem Grundprinzip jedes System der Säuglingsfürsorge die Heranziehung der Eltern zur materiellen Gegenleistung erhoben werden muss. Auf diese Weise wird der erziehliche Einfluss auf die Mutter mächtig unterstützt und gleichzeitig jene numerische Ausdehnung der Säuglingsfürsorge erzielt werden, welche durch Herabdrücken der Sterblichkeit den Erfolg des richtigen Systems beweisen wird.

Winters Brannann (New-York). *The Seashore and Fresh-air Treatment of Tuberculous Disease of the Bones, Joints, and Glands in Children. Illustrated by Lantern-slides.* Hospital established in June, 1904, on the beach at Coney Island, New-York, for treatment of children suffering from tuberculous disease of bones and glands. During the first summer the children lived in tents, in the autumn they were moved to an adjoining building provided with many windows as well as wide balconies which give directly on the sea to the south. There are 43 beds, and 153 patients have been cared for in five years. The patients are kept in the open air throughout the twenty-four hours, and throughout the entire year. As soon as breakfast is over the bed cases are carried out and placed on the open seaside porches. There they remain until sundown. The children that can walk amuse themselves on the beach or on the piazzas. At night the windows of the wards are wide open, even in the winter. The temperature in the wards differs but little from that out of doors, varying in the winter from ten to forty degrees above zero Fahr. Children are clothed in flannel and wear warm hoods and mittens. There has not been a day during the five years when they have not been out of doors for at least a part of the twenty-four hours.

The diet is nutritious and abundant, three meals a day of bread and butter, milk, soups, beef, lamb and mutton, eggs, vegetables and fruit. In addition, the children are given crackers and milk, or fruit, at ten o'clock in the morning and three o'clock in the afternoon. Improvement begins in the general condition of the children at once, as shown in their appearance, their circulation, their spirits, their appetite, their sound sleep and their gain in weight. Improvement in local lesions is naturally slower in manifesting itself, but in almost all cases it has appeared in a surprisingly short space of time. The quick and permanent closing of sinuses is very striking, especially under the direct influence of the salt water.

In the surgical treatment, plaster of Paris is used almost entirely to the exclusion of braces, reliance is upon fixation rather than traction, the part is kept functioning and patients are gotten on to their feet as soon as possible. For Pott's disease, the Bradford extension frame is used at first, followed by the Galot jacket, with or without military collar.

Results naturally vary largely with nature of case, joint involved and stage of disease. One half of the cases were of the spine or hip and of these, in 81 percent, the disease was advanced. In Pott's disease, 26 percent were cured, 32 percent improved, making 58 percent of successes. In hip disease 43 percent were cured, 9 percent improved, or

52 percent of successes. In disease of other joints, 73 percent were cured, 13 percent improved, making 86 percent of successes. Equally good results were obtained in tuberculosis of the glands. Four patients died in the hospital, 23 were discharged unimproved or moribund, of whom 18 have since died. Total mortality is about 25 percent.

Discussion:

Fischer (New-York). Die guten Heilresultate bei der Therapie der Drüsen und Knochentuberkulose verdanken wir drei Dingen.

1. Frische Luft, Tag und Nacht, Winter und Sommer, kühle oder kalte Luft im Winter, mithin Leben die Kinder als wenn Sie auf offener Strasse wohnen möchten.
2. Gute Nahrung und nicht zu viel davon.
3. Licht und genügende Kleidung.
4. Seebäder, mindestens fünf bis sechs Monate.

Die glänzenden Resultate werden erzielt ohne medikamente und dieselben sind dauerhaft.

Die Einwanderung gibt uns genügende Gelegenheit durch überfüllung der Wohnhäuser — desen Grund zu bekämpfen — aber unser Erfolg ist gross. Dank dem Fleiss von Brannan und Bigge von New-York.

Chapin (New-York). Dr. Chapin is familiar with fresh air work for children and confirms Dr. Brannan's results. He thinks little children should never be kept long in an ordinary hospital as they are very subject to hospitalism. After the acute stage of any illness he sends the children to the country and boards them out without any institution being used.

SÉANCE III

Mardi le 31 Août 1909, a. m.

Présidents: Netter, Korsakow, Chapin.

Rapport:

Concetti (Roma): *De l'hypothyroïdisme et du dysthyroïdisme chez les enfants.* Il faut admettre un hypothyroïdisme physiologique des nouveau-nés et de petits nourrissons, qui s'atténue avec l'allaitement naturel par le passage par le lait des sécrétions de la mère ou de la nourrice, et avec le progrès de l'âge par le perfectionnement des organes glandulaires de l'enfant. Avec l'allaitement artificiel, les symptômes de l'hypothyroïdisme sont plus accentués, comme aussi dans les altérations qui peuvent frapper la gl. thyroïde de la mère pendant la grossesse et l'allaitement, ou celle du fœtus dans la vie intra-utérine, ou pendant ou après la naissance. Ce n'est pas avec le syndrome myxœdémateux classique qu'on a à faire. Beaucoup plus fréquentes sont les formes frustres, rudimentaires, fragmentaires d'origine quantitative ou qualitative, tendance à l'obésité, aux œdèmes ou pseudo-œdèmes, dystrophies cutanées, désordres de la calorification, de la digestion, voix rauque, asthme, angines à répétition, retard dans la sphère génitale et psychique, etc. L'auteur, dans sa clinique, a entrepris

des recherches pour déceler ces états de dysthyroïdisme avec la réaction de Wassermann, et avec des expériences il a cherché à les reproduire sur les animaux. Dans plusieurs dizaines de cas, qui jusqu'ici n'auraient pu entrer dans le domaine du dysthyroïdisme, il a obtenu les résultats les plus favorables avec l'opothérapie thyroïdienne. Malheureusement, il y a beaucoup d'autres glandes et organes à sécrétion interne qui agissent d'une manière contrariante ou antagoniste à celle de la thyroïde, sur lesquels les connaissances sont beaucoup plus imparfaites et qui entrent en jeu dans ces formes dystrophiques. C'est tout un champ presque inconnu à explorer pour mieux interpréter plusieurs états morbides de la pathologie infantile.

Je trouve inutile de revenir sur le résumé de mon rapport, que tous vous avez dans les mains ; et à plus forte raison je ne vous donnerai pas la peine de vous entretenir sur l'histoire de l'hypothyroïdisme infantile et sur toutes les questions annexes, comme on peut les entrevoir dans le résumé lui-même, et que vous devez connaître mieux que je ne saurais vous les exposer. Je me bornerai à vous résumer mes observations et mes recherches sur le sujet où j'ai mis à contribution la haute valeur et l'œuvre diligente de plusieurs de mes élèves, parmi lesquels sont mes aides à la clinique les Prof. Spolverini et Valagussa, et mes assistants et élèves les Dr. Flamini, Pellegrini, Fringuelli.

Le Prof. Spolverini et moi, nous avons déjà publié des cas d'hypothyroïdisme infantile, jusqu'à la vraie forme myxœdémateuse, observés chez des nourrissons nés ou allaités par des mères ou des nourrices avec lésions de la glande thyroïde. Nous avons aussi publié un cas d'hyperthyroïdisme chez la mère et chez son nouveau-né. Dans l'année scolaire qui vient de s'écouler nous avons étudié 9 nouveaux cas d'hypothyroïdisme infantile, dans quatre desquels les mères avaient la gl. thyroïde plus ou moins altérée et présentaient elles-mêmes des symptômes plus ou moins accentués d'hypothyroïdisme ; chez 2 autres de ces enfants les mères, bien qu'avec une thyroïde en apparence normale, étaient neuropatiques et convulsionnaires ; chez 2 autres, les mères étaient goîtreuses et, de plus, les pères tuberculeux et la naissance s'était accomplie avec un accouchement distocyque ; chez le dernier, le myxœdème s'était déterminé après une maladie infectieuse. Trois autres cas d'hypothyroïdisme j'ai observés dans la pratique privée chez des enfants nés, et allaités ou non, de mères goîtreuses. Dans tous ces cas le changement de nourrice quelquefois, l'opothérapie thyroïdienne toujours, a fait disparaître plus ou moins complètement les symptômes de l'hypothyroïdisme : quelquefois le traitement fut appliqué aussi à la mère ou à la nourrice.

J'ai voulu faire reproduire expérimentalement ces conditions chez les animaux. Le Prof. Spolverini, aidé du Dr. Pellegrini, a pratiqué l'extirpation de la gl. thyroïde à 2 chèvres qui se trouvaient à la fin de la première moitié de la grossesse, et ils les ont suivies jusqu'à l'accouchement et pendant la période de l'allaitement, comme aussi ils ont suivi les produits de l'accouchement allaités ou par les mères opérées de la thyroïde, ou par des chèvres saines, et toujours

avec des contrôles (chèvre saine et ses produits). Les résultats de l'expérimentation, au point de vue du tableau symptomatique, n'ont fait que confirmer l'observation clinique. Le Prof. Spolverini vous dira lui-même les détails de ses recherches.

De tout ce que nous avons observé, on peut déduire que l'agent ou les agents pathogènes qui portent à l'hypothyroïdisme, et en sens inverse à l'hyperthyroïdisme, se transmettent de la mère au fœtus par la voie placentaire, et de la mère ou de la nourrice au nourrisson par la voie de la sécrétion lactée. Toute mère qui pendant la grossesse présente une altération de la glande thyroïde, et plus encore les signes bien que minimes de l'hypothyroïdisme, on devra la traiter avec les préparations thyroïdiennes, non seulement pour éviter les fâcheuses conséquences en elles-même (fausses couches, accouchements prématurés, hémorragies utérines, albuminurie, céphalée, hypogalactie, etc.), mais aussi à l'égard du produit de la gestation, et on devra continuer le traitement aussi pendant l'allaitement, et l'instituer aussi chez le nourrisson, surtout si un examen attentif révélait en lui quelqu'un des signes de l'insuffisance thyroïdienne.

Et pour rester encore dans le champ de la clinique, je réclame votre attention sur les formes d'hypothyroïdisme, de dysthyroïdisme, qui sans aller jusqu'au vrai myxœdème, rélèvent toutefois l'insuffisance et la perturbation fonctionnelle de la glande thyroïde. Il y a les formes frustes, rudimentaires, fragmentaires qui, énoncées déjà par Hertoghe, Brissaud, Thibierge, etc. ont été mises en relief tout récemment par Levi et Rotschild dans de nombreuses communications, et recueillies à part dans une publication spéciale: «Etudes sur la physio-pathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse», que je vous conseille de consulter*. Leurs observations concernent, dans la plupart des cas, des adultes avec prédominance du sexe féminin. Mais c'est alors que j'ai commencé, et le Prof. Spolverini après moi a dépisté parmi nos petits malades ce qu'on appelle les petits signes de l'hypothyroïdisme; et je dois vous dire que maintenant nous avons recueilli déjà plusieurs dizaines de cas, qui tous ont bénéficié par le traitement opospécifique. Il y a des enfants un peu retardataires dans leur développement physique ou psychique, ou dans tous les deux, quelquefois d'une manière à peine appréciable: tantôt le défaut physique reste masqué par un faux embonpoint graisseux, avec tendance à l'apathie, au sommeil, avec une mine trop tranquille par rapport à l'âge: les fonctions digestives sont torpides, avec digestions difficiles, matières fécales fétides, et constipation habituelle: la peau est sèche, fine, facile aux œdèmes ou pseudo-œdèmes, aux éruptions prurigineuses ou d'eczéma sec qui datent de la naissance ou après quelques semaines, avec des placards comme de sclérodermie, desquamants, rebelles à tout traitement; il y a des enfants pâles, aux yeux cerclés de noir, aux cheveux fins, cassants, porteurs souvent de hernie ombilicale, avec ventre gros, flasque; il y a des enfants paresseux, qui se plaignent souvent de céphalée ou qui souffrent d'accès d'asthme,

* Edit. O. Doin. Paris, 1908.

adénoïdiens, faciles à s'enrhumer et à prendre toute sorte d'infections. Chez un enfant venu dans ma clinique avec un de ces eczémas secs, rebelles, avec des placards de sclérodermie desquamante, je pouvais à mon plaisir le montrer aux étudiants ou en pleine éruption ou avec une peau souple et presque normale, selon que le traitement thyroïdien lui fut appliqué ou suspendu. Il est extrêmement rare de voir tous ou la plupart de ces symptômes réunis chez le même sujet, ou de les voir bien évidents. Dans la plupart des cas, c'est seulement quelqu'un de ces signes qui réclame l'attention des familles ou du médecin ; d'autres fois il faut les rechercher, les dépister, aussi parmi les antécédents. Parmi les conséquences de l'hypothyroïdisme on rapporte aussi l'énuresie nocturne et les vomissements cycliques : j'ai traité quelques cas de ces affections avec les préparations de gl. thyroïde, sans résultat favorable. Au contraire je pourrais affirmer pour la maladie d'Oppenheim (atonie congénitale) : dans deux cas j'ai trouvé développement psychique retardé, œdèmes durs sous la peau, hernie ombilicale, tendance au sommeil, etc. : dans un cas le traitement thyroïdien a porté à la disparition de ces signes collatéraux et à l'amélioration rapide de l'atonie nervomusculaire : l'autre, après la première visite, ne fut plus conduit à la consultation.

Ce qui serait désirable, serait la possibilité de pouvoir diagnostiquer avec des méthodes plus scientifiques et plus convenantes dans les divers cas cette insuffisance thyroïdienne. Les signes cliniques, nous l'avons dit, ne sont pas toujours aussi évidents ; et on doit aussi penser que certaines dystrophies ne doivent pas révéler toujours une insuffisance thyroïdienne, mais peut être l'insuffisance fonctionnelle de quelque autre des glandes à sécrétion interne, lesquelles, comme nous le savons, ont aussi une grande importance dans le méthodisme organique. Pas tous les eczémas, pas tous les œdèmes, pas tous les retardataires, pas tous les grognons, pas toutes les énurésies guérissent avec le traitement thyroïdien. J'ai cherché à voir si on pourrait avoir cette démonstration dans les modifications biologiques qui se déterminent dans l'organisme par un défaut ou par une augmentation de la substance active de la glande thyroïde. Nous savons que cette substance excite toutes les activités cellulaires et que le produit de ces activités est une substance zymogène qu'on appelle complément, indispensable dans tous les procès de tropho, d'hémo, de bactériolyse. L'insuffisance thyroïdienne pourrait se révéler par une diminution du complément dans le sérum sanguin, et vice versa. Le défaut du complément doit avoir comme conséquence un défaut dans l'assimilation, d'où l'importance surtout dans les premières périodes de la vie. Les nourrissons au sein ont un sérum plus riche en complément que les enfants allaités artificiellement (Mono). Cet auteur est d'avis que le complément passe par le lait, au moins à l'état potentiel. Spolverini, De Blasi et d'autres n'ont jamais pu l'y déceler, malgré les perfectionnements dans la technique (Bolassio nie aussi le passage par le lait des opsonines). Il faut plutôt penser que par le lait passent des substances qui stimulent la production du complément, substances en grande partie d'origine thyroïdienne. En tout cas, il m'a semblé d'un

grand intérêt de rechercher la dose du complément par rapport à la fonction de la glande thyroïde.

Spolverini et Pellegrini l'ont recherchée dans les chèvres et les chevrettes qui ont servi aux expériences précédentes: Spolverini et Frenguelli l'ont étudiée chez les 9 enfants hypothyroïdiens susdits et chez leurs mères et nourrices. Le seul résultat positif fut le rapport constant constaté entre la quantité du complément dans le sérum des nourrissons et dans le sérum des mères-nourrices, avec une quantité un peu plus forte chez ces dernières, et une diminution du complément chez les enfants à peine que de l'allaitement maternel absolu on passait à l'alimentation mixte et plus encore au sévrage complet. Du reste, la variation du complément n'a pu être démontrée ni par l'extirpation de la glande thyroïde, ni par les conditions d'hypothyroïdisme cliniquement constaté, ni par l'administration ou la suppression des préparations thyroïdiennes, au moins dans les doses thérapeutiques et tolérables. Il faut dire que, avec la thérapie thyroïdienne, on excite les éléments cellulaires de l'organisme à une plus grande production de complément, qui vient tout de suite à être utilisé pour les besoins de l'organisme, qu'il soient spécifiques ou généraux, sans qu'il en reste en liberté dans le sérum, et que, jusqu'ici, ce n'est pas de ce côté que nous pourrons espérer avoir une preuve diagnostique en faveur de la clinique.

Qu'avec la thérapie thyroïdienne on puisse exciter une superproduction de complément qui est utilisée pour les besoins généraux de l'organisme qui se trouvent en défaut, je l'ai pu démontrer indirectement par quelques expériences que j'ai conseillées à mon assistant le Dr. Flamini à l'Hospice des Enfants trouvés. Dans cet hospice une quantité de nouveau-nés sont soumis à l'allaitement artificiel, soit à cause de manque de nourrices, soit parce que suspects d'hérédosyphilis. Ces enfants meurent tous sans exception dans les premiers 1—2 mois, en proie à une vraie atrophie, la plupart avec fonctions digestives assez satisfaisantes. Une série de 25 de ces enfants furent soumis au traitement de 15—30 centigr. par jour de substance thyroïde (½—1 tablette): de ces 25 enfants n'en ont survécu que 7 (2 avec remplacement d'allaitement naturel): des 18 morts, 8 anormaux ont vécu en moyenne 21,3 jours, et 10 normaux 28,3 jours. Dans la même période de temps et dans les mêmes conditions, 29 enfants, sans traitement, sont tous morts, les anormaux avec une moyenne de 16,1 jours de vie, les normaux de 20,6 jours. Ces observations vont continuer avec des doses de thyroïdine plus fortes.

D'un intérêt encore plus grande aurait été l'application de la méthode de la fixation du complément pour pouvoir d'une manière absolue et scientifique démontrer les diverses conditions d'hypothyroïdisme, méthode qui pourrait aussi être appliquée aux diverses conditions d'hyper et d'hypofonctionnalité non seulement de la thyroïde, mais aussi des autres glandes à sécrétion interne, comme l'hypophyse, le thymus, les capsules surrénales, etc. Et avant tout, on voulait chercher si l'hyperthyroïdisation naturelle (Basédowisme) ou artificielle, chez les animaux, aurait porté à la formation d'anticorps spécifiques. Si les

résultats étaient positifs, il serait facile de modifier lés bases d'expérience pour la recherche de l'hypothyroïdisme. Le Prof. Valagussa se chargea de cette partie du travail. Dans une note préventive parue récemment dans la Rivista di Clinica pediatrica, 1909, p. 393, il a publié les résultats de ses recherches sur les animaux. Il a produit l'hypothyroïdisme chez les chiens par injection de thyroïdine, par injection de glande fraîche de mouton, et par injection de thyroïde de chien. La réaction zonale (Ascoli) n'a pas été toujours manifeste, et en tout cas elle a été très passagère. Pour la réaction Bordet-Gengou il s'est servi du suc de glande thyroïde comme antigène, du sérum de chien préalablement traité comme anticorps (sensibilisatrice, ambocepteur), et du sérum frais de cobaye comme complément : enfin, les globules rouges sensibilisés complétaient le système hémolytique. Les résultats obtenus sont que chez les animaux hyperthyroïdisés on peut constater la présence d'anticorps, d'une sensibilisatrice ; mais la réaction est aussi délicate, aussi incertaine, il faut s'entourer de tant de précautions, de tant d'expériences de contrôle, que Valagussa lui-même était en doute d'une possible application à la clinique. Dans ces derniers mois il a pu prendre le sang de 2 jeunes filles basédowiennes (hyperthyroïdiennes), et avec la même méthode il y a cherché les anticorps spécifiques, mais avec résultat négatif. On doit dire que dans les états d'hyperthyroïdisme naturel (Basédow) il n'y a pas formation d'anticorps spécifiques. La substance active de la glande thyroïde doit circuler dans l'organisme comme une substance chimique active, comme une stimuline, sans produire des sécrétions biologiques évidentes, et en cela nous revenons à ce que nous avons déduit des recherches de Spolverini et d'autres. Dans le sérum des basédowiens nous n'avons pu démontrer ni l'antigène spécifique, ni la précipitine avec l'antigène. La glande thyroïde hypertrophiée doit fonctionner comme un tissu normal et les symptômes de la maladie doivent être déterminés par le passage dans la circulation de fortes quantités de substance active non modifiée. Du moment qu'il est impossible de se servir de la méthode de la fixation du complément pour la démonstration de l'hyperthyroïdisme, la chose en sera d'autant moins possible pour l'hypothyroïdisme, à moins qu'au lieu de rechercher antigène et anticorps dans la substance active de la glande thyroïde, on ne réussisse à l'obtenir de l'altération in toto de la glande malade, comme cela arrive pour la réaction de Wassermann dans la syphilis où il est démontré que la quantité et l'activité de l'antigène n'est pas en raison du contenu en tréponèmes, mais en raison des altérations du tissu. Nos recherches vont en tout cas continuer.

Cependant, l'illusion de pouvoir diagnostiquer les différents états de dysthyroïdisme par des méthodes plus évidentes et plus scientifiques n'a pas reçu jusqu'ici, au moins pour nous, la preuve d'expérimentation. Il ne nous reste que les anciennes méthodes : 1° la recherche des symptômes et, pour les formes frustes, de tous les petits signes de l'hypo et de l'hyperthyroïdisme par rapport aux antécédents, etc. ; 2° le critérium ab adjuvantibus ab lædentibus, mais mis en œuvre avec prudence, parce que s'il est vrai que les enfants tolèrent habituelle-

ment des doses bien que fortes de préparations thyroïdiennes, il est vrai aussi que quelquefois on a observé des cas d'intolérance. Que la tolérance soit beaucoup plus fréquente que l'intolérance s'explique par le fait que j'ai avancé au commencement de mon rapport imprimé, c'est-à-dire que les nouveaux-nés et les nourrissons en bas-âge sont presque tous de vrais hypothyroïdiens, à cause de l'existence de cet état que j'ai appelé l'hypothyroïdisme physiologique des nouveaux-nés. Mais nous avons vu aussi que peuvent exister des cas d'hyper-thyroïdisme, et le cas que j'ai vu avec le Prof. Spolverini fut très grave. Il sera bon, en tout cas, de commencer avec des petites doses: ½—1 tabloïde, correspondant à 0,15—0,30 de substance glandulaire, par jour et pour 5—6 jours. Après cela je fais suspendre le traitement pour 3—5 jours et je recommence en augmentant les doses selon les résultats obtenus, et suspendant à la première manifestation d'intolérance (irritabilité, insomnie, tachycardie, fièvre, etc.). On pourra traiter de la même manière aussi la mère ou la nourrice, surtout si chez celle-ci on découvri des modifications anatomiques de la glande thyroïde, ou mieux les symptômes de l'hypothyroïdisme.

De cette manière on ouvre un champ tout à fait nouveau dans la pathologie infantile, tant au point de vue pathogénique de certaines formes morbides, qu'à celui d'un traitement plus rationnel et plus efficace. C'est la pathologie des glandes à sécrétion interne qui réclame nos études et que j'ai à peine abouchée pour la glande thyroïde. Viendront ensuite l'hypophyse, les capsules surrénales, le thymus, etc., sur lesquels aussi quelque peu de lumière commence à s'entrevoir. Je serais très heureux si, avec cette communication, j'aurai convaincu mes collègues de l'importance du sujet et de l'étudier eux aussi dorénavant et avec plus d'autorité et avec des résultats meilleurs que ceux auxquels je suis arrivé. Nous continuerons de notre côté, et viribus unitis avec vous, pour l'avantage de la pauvre enfance malade et pour améliorer les générations à venir.

Communication:

Spolverini (Roma): *Sur les effets chez la mère et chez l'enfant de l'absence fonctionnelle de la thyroïde maternelle pendant la grossesse. (Recherches expérimentales sur les chèvres.)*

Spolverini (Roma): *Observations cliniques sur l'insuffisance thyroïdienne chez les nourrissons. (Allaitement maternel.)*

Bókay (Budapest): *Idiotia myxoedematosa, systematische Behandlung durch 13 Jahren.* Im Anschlusse an den sehr interessanten Vortrag von Prof. Concetti erlaube ich mir der geehrten Sektion über eine Beobachtung zu referieren, die hauptsächlich durch den Umstand Interesse verdient, dass die thyreoideale Opotherapie bei dem, einen klassischen Fall von Idiotia myxödematosa darstellenden Mädchen gewissermassen systematisch elf Jahre hindurch fortgesetzt wurde. Nachdem ich den Fall ausschliesslich in meiner privaten Praxis sah und das Kind zufolge ständigen Aufenthaltes in der Provinz bei jeder Gelegenheit blos nur flüchtig beobachten konnte, ermangelt es mir an genauen Aufzeichnungen über den Zustand und dessen zeitweilige

Veränderungen, doch die Reihe von Abbildungen, die ich im Laufe der Behandlungszeit sammelte lässt die wahrhaft eklatante Heilwirkung der Thyreoidea-Verabreichung auf das Augenscheinlichste erkennen.

Der Fall wurde mir in 1898, zwei Jahre alt, vorgestellt und zu jener Zeit begann ich mit der Verordnung der Tabletten (0,3 gr) von der englischen Firma Burroughs Wellcome et Co. und die Heilwirkung war, wie dies das zweite Bild zeigt, schon nach zweimonatlicher Behandlung zu konstatieren. Das Mädchen ist heute 14 Jahre alt und der Heilerfolg übertrifft, wie aus den Bildern ersichtlich, jede Erwartung.

Die Dosierung der Tabletten erfolgte auf die Weise, dass die Tabletten bis zum Jahre 1905 von Monat zu Monat drei Wochen hindurch verabreicht wurden u. zw. von Woche zu Woche in einer Tagesdosis von $^1/_3$, $^2/_3$, $^3/_3$ Tabletten, während in der vierten Woche eines jeden Monates eine Pause eingeschaltet wurde, von 1905 an wurde die Tagesdosis auf dieselbe Art und Weise, drei Wochen lang in jedem Monate auf $^1/_2$, $^2/_2$, $^3/_2$ Tabletten erhöht und jede vierte Woche gleichfalls ausgesetzt.

In den letzten zwei Jahren hatten die Eltern die Thyreoidea-Verabreichung etwas nachlässig betrieben und es wurden grössere, Monate lang währende Pausen gehalten, die ungünstige Wirkung dieses Umstandes tritt in den letzten zwei Abbildungen sofort zum Vorschein.

Meine Beobachtung verdient Interesse, *a)* weil über eine so lange Zeit hindurch konsequent fortgesetzte Thyreoideabehandlung und deren Resultat blos spärliche Aufzeichnungen in der Literatur vorliegen und *b)* weil der Nachweis erbracht wird, das thyreoideale Opotherapie in Fällen von infantilem Myxödem, mit gehöriger Umsicht und einem gewissen System geleitet, Jahre hindurch ohne Schaden fortgesetzt werden kann. Es sei bemerkt, dass in unserem Falle die in ähnlichen Fällen stets wünschenswerte lactovegetabile Diät kaum durchgeführt wurde.

Discussion :

Comby (Paris) : Je viens appuyer les intéressantes observations de MM. Concetti, Spolverini et Bókay. Le laboratoire jusqu'à présent ne nous permet pas de reconnaître les cas frustes, incomplets, rudimentaires. Le diagnostic repose sur les symptômes objectifs, sur les petits signes de l'hypothyroïdisme. J'ai vu une fille de 13 ans qui mesurait 1 mètre de taille (ce qui répond à l'âge de 5 ans). Avec cela un faible retard intellectuel, la peau sèche, les cheveux un peu raides. Malgré un diagnostic et un traitement trop tardifs, le succès a été merveilleux. En sept ans, l'enfant a gagné 55 centimètres ; sa taille actuelle est de 1 m. 55 cm, ce qui est presque normal. Le traitement thyroïdien (5, 10, puis 15 centigr. de thyroïdine) est continué presque sans interruption et bien toléré depuis 7 ans.

Hochsinger (Wien) : Ich will bloss zur Frage der Opotherapie des Myxœdema congenitum sprechen. Wir erzielen hier mit systematischer Schilddrüsenbehandlung glänzende Erfolge, aber ich glaube,

diese myxödematösen Kinder müssen zeitlebens Thyreoïdea nehmen, wenn man mit der Behandlung nachlässt, dann verschlechtert sich sofort der Zustand des Kindes. Hier besteht ein Unterschied zwischen dem endemischen Kretinismus und dem sporadischen. Beim endemischen Kretinismus ist es nicht notwendig dauernd Thyroïdin zu geben. Beim Kretinismus endemicus existiert eine Schilddrüse, sie ist degeneriert, aber es gelingt, diese Schilddrüse schon durch relativ kurze 1—2 jährige Behandlung zu normaler Funktion zu bringen. Beim Myxödem fehlt sie aber vollkommen, daher ist eine dauernde und wirkliche Substitutionstherapie notwendig.

Fischl (Wien): Ich muss etwas Wasser in den Wein der Begeisterung für die Thyreoïdentherapie giessen; es kommt sehr viel darauf an, in welchem Zeitpunkte die Behandlung einsetzt, und können wir den Herren Concetti und Spolverini nur dankbar sein für die diagnostischen Winke zu der durchaus nicht leichten Beurteilung der Substadien und geringen Grade der Erkrankung. Was nach längerer Dauer des Leidens therapeutisch in Angriff genommen wird, lässt sich doch körperlich bessern, indem Langenwachstum die Ossifikation befördert, die myxömatösen müssen zum Schwund gebracht werden, bleibt aber geistig so gut, wie gar nicht beeinflusst, wofür ich aus eigener nicht geringer Erfahrung genügend viele Beispiele anführen könnte.

Szontagh (Budapest): Betont ebenfalls die günstigen Erfolge der Thyroïdinbehandlung bei der myxödematösen Idiotie. Doch müsse die Behandlung fortwährend bestehen, weil sonst leicht Rückfälle eintreten. Er erwähnt einen Fall, der sich auf seiner Abteilung befindet. Das Kind im Alter von 15 Monaten steht seit längerer Zeit unter interner Thyreoïdinbehandlung, und zwar mit sehr schönem Erfolge. Um das Kind von der inneren stets fortzusetzenden Thyreoïdintherapie zu befreien, hat der Chirurg der Abteilung, Dr. Manninger von einer exstipierten Struma je ein Stückchen in die Tibien des Kindes eingepflanzt. Ob diese inplantierten Thyroïdeateile die fehlende Glandula thyroïdea wirklich zu substituieren imstande sein werden, darüber wird die weitere Beobachtung zu entscheiden haben.

Neurath (Wien): Ich möchte, meine Herren, Ihre Aufmerksamkeit auf die Kombination gewisser Idiotieformen mit dythyreogenen Symptomen lenken. Ich sah öfters mongoloide Idiotie mit pastösem, an Myxödem erinnernden Fettgrund, grosser Zunge, Nabelhernie und ausgesprochen subnormaler Temperatur gesehen; auf Thyreoïdin erfolgte manchmal Besserung. In gewissen Grenzen wirkt allerdings die Opotherapie auch auf nicht thyreogene Affektionen. Über die Ätiologie und Pathogenese des Mongolismus sind wir bisher nicht informiert. Vielleicht liegt ihm der Ausfall der Funktion eines Organes zugrunde, das der Schilddrüse funktionell verwandt oder ihr übergeordnet ist.

Netter (Paris): Comme tous les orateurs qui m'ont précédé, j'ai obtenu des résultats excellents après l'administration des préparations thyroïdiennes.

Nous sommes tous d'accord sur la nécessité de poursuivre cette médication pendant toute la vie. J'ai vu très souvent l'interruption suivie d'une aggravation qui cédait à une administration nouvelle.

Il serait très important de posséder des signes scientifiques d'insuffisance, comme nos collègues italiens ont cherché à en fournir. En attendant, nous utiliserons les signes physiques classiques. Les altérations des cheveux m'ont paru très précieuses.

J'ai obtenu dans un cas d'épilepsie chez un enfant de 10 ans une guérison très prompte qui a duré près d'une année, mais au bout de ce temps l'administration du corps thyroïde n'a plus eu la même efficacité.

Concetti (Roma) remercie tous ses collègues de l'importance qu'ils ont voulu donner à son rapport, et surtout M. le Prof. Comby qui a confirmé ses observations. L'idée du Prof. Szontagh d'introduire la glande fraîche thyroïde sous la peau ou dans le péritoine a été déjà abandonnée à cause des inconvénients. C'est naturel que plus tôt on commence le traitement, plus les effets seront accentués et durables. Il est vrai ce qu'a dit M. Hochsinger qu'il y a des cas dans lesquels le traitement doit être continué pendant toute la vie : ce sont ces cas dans lesquels la glande thyroïde manque tout à fait, soit par aplasie, soit parce qu'elle fut détruite entièrement, et le traitement ne peut que substituer la sécrétion naturelle qui manque. Dans les cas dans lesquels la glande est imparfaitement constituée ou retardée dans son développement, ou dans lesquels elle a subi une altération réparable, le traitement non seulement servira comme substitutif, mais encore comme agent contribuant à la reproduction ou à la reconstitution de la glande elle-même, et le traitement pourra être cessé après un temps plus ou moins long.

Communication :

Simonini (Modena) : *Reperto istologica della paratiroidi mella corce vulgare e del Sydenham.*

Tixier (Paris) : *Les glandules juxta-thymiques de l'enfant.* L'auteur attire l'attention sur l'existence de formations anatomiques annexées au thymus non décrites, de structure spéciale, nettement différenciées du thymus et des parathyroïdes.

La consistance est plus ferme que celle du thymus. Ces glandules sont au nombre de une, deux, rarement trois pour chaque sujet ; elles sont presque toujours situées dans un dédoublement de la capsule du thymus. Les dimensions de ces sphérules glandulaires sont généralement comprises entre deux et six millimètres. La charpente de l'organe est formée par un lacis de vaisseaux sanguins et lymphatiques ectasiés à parois minces. A la paroi de ces vaisseaux se raccorde un reticulum conjonctif délicat dans les mailles duquel sont disposées, d'une part, des cellules lymphatiques ordinaires (lymphocytes, mononucléaires, macrophages) et, d'autre part, des cellules nombreuses très particulières qui paraissent l'élément caractéristique de cette formation. Ces cellules, isolées ou agglomérées, de tailles très inégales, présentent un noyau arrondi et un protoplasma qui retient intensément les colorants basiques (bleu polychrome) même après une décoloration de la préparation poussée très loin.

Les caractères histologiques de ces glandes vasculaires sanguines

sont suffisamment nets pour les différencier des parathyroïdes, des ganglions, des thymus accessoires et des grains thymiques qui ont une constitution identique à celle du thymus. Ces glandules juxta-thymiques n'ont rien de commun avec les glandules et les vésicules thymiques, rattachées au système parathyroïdien.

L'auteur a trouvé ces formations juxta-thymiques chez un assez grand nombre de jeunes enfants du service de son maître, le Professeur Hutinel ; il ne croit cependant pas qu'elles soient constantes et qu'elles persistent au-delà d'un certain âge. Les différences de situation doivent être assez grandes puisque la morphologie du thymus est elle-même assez variable. Il est cependant intéressant de signaler qu'il existe peut-être un système glandulaire thymique transitoire superposable au système thyroïdien permanent.

J. Bókay (Budapest) : *Herpes zoster et varicelle.* Le virus jusqu'ici inconnu de la varicelle peut, dans certaines circonstances que nous ne connaissons pas encore, se montrer au lieu des efflorescences générales en forme de herpes zoster. Cette forme de herpes zoster peut par contamination donner naissance à une varicelle typique. Il va sans dire que je ne veux réserver l'origine de varicelle qu'à un certain groupe de herpes zoster, et par excellence au cas de herpes zoster de l'enfance.

Fischer (New-York) : *Meningitis cerebrospinalis epidemica in New-York.* The epidemic of cerebrospinal meningitis was very severe in New-York city from 1903 to 1907. In 1906, 1032 cases were reported, with 812 deaths. In 1907, 828 cases with 624 deaths. The mortality ranged therefore beetween 77 and 78 per cent. In 1908 in a series of 253 cases reported, there were 182 deaths, a mortality of 71.9 per cent.

The plan of treatment consisted in giving hot baths, for their antipyretic effect, besides, anti-spasmodic treatment, such as bromides, morphia and icebags, intraspina' injections of lysol, colargol and diphtheria healing serum was also injected with good result in some cases and poor result in others. Many varieties of therapeutics yielded the same result. The mortality remained the same. The sequelæ noted were those of blindness and deafness. In three cases reported by me, the infants were under one year of age. One infant, a breast-fed baby, was only seven weeks old. The diagnosis in all of our cases was made by lumbar puncture. As a rule the fluid was milky or turbid and contained the diplococcus intracellularis. In some cases it was impossible to draw off any fluid by lumbar puncture. That this dry tap of the spinal canal is not due to faulty technique is proven by the many experienced pediatrists who have reported negative punctures of the spinal canal. It is most probably due to the closure of the foramen of Magendie, the result of inflammation. Since the introduction into therapeutics of Flexner's meningitis serum, two interesting points were noted, first : that there was a sudden decrease in the mortality from between 70 and 80 to between 30 and 40 per cent. Many cases of the fulminating type lingered and lasted very many weeks after the injection of the serum, which I believe would have died very early

in the disease. Opinions in America and England seem to be decidedly in favor of the use of this serum, in spite of the fact that we have a mortality as reported. In some cases of meningitis, the serum acts like a specific, inasmuch as there was a sudden crisis noted in the temperature, pulse, and general condition after one injection of 30 to 60 c. c. of serum. Flexner advises to withdraw from 30 to 60 c. c. of spinal fluid by means of a lumbar puncture and inject no more meningitis serum than was withdrawn, to avoid symptoms of intracranial pressure. Some cases require repeated injections of serum. One case may get well with 30 to 50 c. c., another case may require 120 c. c. or more.

Discussion:

Netter (Paris): Nous avons eu l'occasion, depuis 1908, de traiter un grand nombre de cas de méningite cérébrospinale.

J'ai pour ma part traité 75 malades avec le sérum.

Avec le sérum la mortalité a été réduite de 48,5 à 23,5.

Chez les enfants de moins de 2 ans, la mortalité réduite est tombée de 66,6 à 31,5%.

Il importe de donner des doses élevées et de poursuivre le traitement tant que la ponction lombaire démontre la présence de microbes.

J'ai ainsi guéri une malade qui a eu 3 récidives et à laquelle il m'a fallu injecter 823 c. cubes en 22 injections.

Il faut savoir que, contrairement à l'opinion courante, on peut retirer dans la méningite un liquide clair et renfermant des lymphocytes. Ces liquides clairs s'observent surtout dans les 24 premières heures et se voient aussi après la deuxième semaine.

Violi (Constantinople): A Constantinople nous avons depuis trois ans la méningite cérébrospinale en forme épidémique; elle commence au mois de février pour terminer en septembre;

sur 315 cas, en trois ans, la mortalité dénoncée a été de 35%;

la mortalité a été plus forte chez les adultes.

Depuis une année que nous nous servons du sérum la mortalité a diminué à 4%. Elle est presque nulle chez les enfants qui quelquefois sont guéris au 2me, 3me jours; d'autres, malgré qu'ils ont guéri, ont traîné longtemps dans la convalescence: 4—5 mois. Comme suite nous avons eu, malgré l'injection, des hémiplégies, des abcès métastatiques aux articulations, consécutifs à la maladie.

Kerley (New-York): I have had the opportunity during the past 20 years to see a great many events of Meningitis, we have learned truer the use of lumbar primature, that Cerebro-spinal Meningitis may be a disease of widely varying intensity. Some cases being so mild that without a microscopical examination of the Cerebro-spinal fluid the disease would not have been recognized. I have seen cases so severe that death arrived in 8 hours.

From a mortality of 80 to 90 in proven cases we have in America reduced the mortality to 30 to 40% by the use of the Flexner Serum. Our experience with Cerebro-spinal Meningitis and the Flexner

Serum is to be compared to Diphtheria and to Diptherium Antitoxine. Although the mortality has not been reduced to such a degree in Meningitis as it has in Diphtheria. Early sign of improvement is a reduction of the temperature. An improvement in the mental condition and the disappearence of the Meningococcus from the Cerebrospinal.

Fischer (New-York): Seit Anwendung der neuen Methode der lumbalen Punktion — durch Abzapfung der cerebro-spinalen Flüssigkeit wurde die Diagnose von Meningitis sichergestellt — war die amerikanische Mortalität bis zur Einführung des Anti-Meningitis Serums Prof. Flexner zirka 80 Prozent. Seit Einführung dieses spezifischen Heilmittels ist die Mortalität auf 30 bis 40 Prozent herabgesetzt. Bisher starben alle Fälle unter einem Jahr. Seit dieser neuen Methode der Einspritzung im Rückgrat sind zirka 70 Prozent der Kinder im Säuglingsalter gesund geworden. Allerdings ist dieses Mittel nur vom Rockefeller-Institute in New-York den Spitälern frei zugestellt, so dass bisher alle Fälle von Ärzten im Spital genau kontrolliert und sodann dem Rockefeller-Institute berichtet werden. In dieser Weise kontrolliert der leitende Arzt Flexner alle Fälle. Wir hoffen in Zukunft noch bessere Resultate zu erzielen, namentlich da eine bessere Methode der Anwendung des Heilmittels, ähnlich wie bei dem Diphtherieserum sich im Laufe der Zeit bewährt hat.

Neurath (Wien): *Erfahrungen während einer Polyomyelitisepidemie.*

Discussion:

Netter (Paris): Les épidémies de poliomyélite et de polioencéphalite évoquent fatatement l'idée d'une parenté avec les épidémies de méningite cérébrospinale. Cette supposition, émise surtout dans les pays Scandinaves, ne peut être écartée de propos délibéré. On ne saurait en tous cas faire valoir la rareté des cas familiaux de poliomyélite. Cette rareté est en effet relevée dans les épidémies de méningite. Sur 78 cas observés par moi depuis la fin de 1908, une fois seulement la maladie frappait simultanément deux soeurs.

Je viens de traiter à Calais une petite malade dont l'observation vient à l'appui de la parenté des deux maladies. Cette fillette de 8 à 9 ans était tout à fait bien portante le 11 août. Le 12, le médecin est appelé parce qu'elle souffre d'une jambe. Il constate une température de 37,8, s'assure de l'intégrité des mouvements.

Le lendemain matin, il constate que l'enfant ne peut remuer les jambes et que la paraplégie est complète. Quand j'arrive à la fin de la journée à Calais, la paraplégie s'accompagne de rétention d'urine. La température est de près de 39. Il n'y a pas de rétraction de la nuque, mais de l'ensellure lombaire. Pas de douleurs, pas de vomissements.

Mon confrère pense à une maladie de Landry, mais admet avec moi l'utilité d'une ponction lombaire que je pratique aussitôt et qui donne un liquide clair. Je fais suivre la ponction de l'injection de 30 centimètres cubes de sérum antiméningococcique. Le lendemain, on con-

state dans le liquide de la veille un reticulum fibrineux enserrant des grains opaques où le microscope montre des lymphocytes et des méningocoques. Les injections sont poursuivies trois jours de suite.

L'amélioration n'est pas immédiate. Au contraire, le 14 la paralysie a envahi les deux membres supérieurs. Mais ceux-ci reprennent leur mouvement le 25, le mouvement revient dans une des jambes. La miction volontaire est rétablie. Actuellement un membre est encore paralysé.

On ne saurait contester ici l'intervention du méningocoque et il y a lieu d'admettre qu'une maladie évoluant comme la poliomyélite a été la conséquence de ce microbe. On sait que la méningite peut s'accompagner de foyers de myélite et d'encéphalite et l'on a rapporté, l'année dernière, dans la Berliner Kl. W. deux cas dans lesquels Chiari à Strasbourg a trouvé des encéphalites à méningocoques. L'un de ces cas ne s'accompagnait pas de méningite.

Looft et Lée à Bergen, Schultze à Bonn ont eu des diplocoques dans les myélites.

Notre observation semble établir la possibilité de polioméningites causées par l'organisme de Weichselbaum et encourage à de nouvelles recherches.

Nous ne prétendons nullement en conclure que toutes les poliomyelites même épidémiques soient justiciables de ce seul agent microbien.

Neurath (Wien): Die Beobachtung Netters verdient lebhaftes Interesse. Der Fall wäre, nach dem Schultzes der zweite Fall von Poliomyelitis mit Meningokokken in der Spinalflüssigkeit. Allerdings sprechen neuere Untersuchungen für eine ganz andere Ätiologie. Meningeale Symptome und anatomische Meningealveränderungen finden dies nicht nur bei Poliomyelitis, sondern auch als Komplikationen bei fast allen akuten fieberhaften Infektionen. Die Ähnlichkeit poliomyelitischer Lähmungen und solcher nach epidemischer Zerebrospinalmeningitis, die Netter beleuchtet hat, regt zu einschlägigen klinischen Untersuchungen an.

SÉANCE IV

Mardi le 31 Août 1909, p. m.

Présidents: Szontagh, Dietrich, Comby, Fischl.

Comby (Paris): *Vomissements cycliques chez les enfants.* Les vomissements périodiques ou cycliques se reproduisent par crises de 2 ou plusieurs jours, à des intervalles variables, dans la seconde enfance entre 2 et 6 ou 8 ans. On compte un peu plus de filles que de garçons. Parfois, plusieurs membres de la même famille sont atteints à tour de rôle. L'hérédité neuroarthritique est relevée dans les végétations adénoïdes, dyspepsie, vomissement facile, entérocolite, appendicite. On a incriminé le foie et l'intoxication acide grasse, l'acidose-acétomie, mais avec exagération. Si dans les cas mortels on a trouvé la stéatose du foie, il est bien évident que cette stéatose n'était pas

primitive, mais secondaire aux troubles digestifs. Il faut rechercher les lésions de l'appendice. Les symptômes se résument en vomissements incoercibles, avec amaigrissement rapide, qui font penser à la méningite, à la péritonite, à l'étranglement interne, à l'appendicite. Constipation habituelle, fièvre variable, acétonurie fréquente. Pronostic généralement favorable. On a publié, toutefois, au moins 10 cas mortels. Il faut penser à l'appendicite, qui se trouve souvent derrière le syndrome vomissements cycliques. Après avoir éliminé l'indigestion, l'empoisonnement, la migraine, l'obstruction intestinale, la péritonite, on devra explorer la région de Mac Burney. Traitement médical par les alcalins : bicarbonate de soude, le régime végétarien, l'hydrothérapie, les injections de sérum artificiel. Traitement chirurgical par l'appendicectomie à froid. Car, dans 50 pour 100 au moins de mes cas personnels, j'ai découvert l'appendicite chronique.

Discussion :

Violi (Constantinople) demande au Prof. Comby dans quel temps il a vu ces cent malades, et s'il y a vu que l'alimentation avait eu une influence spéciale sur la production des vomissements cycliques.

Fischl (Prag). Ich bin in vielen Punkten in völliger Übereinstimmung mit Herrn Comby, möchte aber seine Ansicht darüber hören, welchen Standpunkt er der von mir aufgestellten Behauptung von dem hysterischen Charakter vieler Fälle von cyklischen Fettsalzen einnimmt. Ich habe erst vor kurzem wieder ein Kind beobachtet, bei welchem eine Injektion mit physiologischer Kochsalzlösung den Anfall kritisch endete. Auch über die besonders von französischen Kollegen empfohlene Darreichung fester Alkalidosen möchte ich um Aufklärung bitten ; ich kann mir nämlich nicht gut vorstellen, wie man einem Kinde, das nicht einen Tropfen Wasser behält, täglich 20—24 gramm Soda bikarbonica beibringen soll. Endlich würde es mich interessieren, zu erfahren, welche Stellung Comby gegenüber dem diagnostischen Werte der Peptonurie annimmt

Szontagh (Budapest) ist dem Vortragenden zum Danke verpflichtet, weil er unsere Kenntnisse hinsichtlich eines Krankheitsbildes erweitert hat, dem wir in praxi unbedingt hier und da begegnen. Die Aufstellung eines selbständigen Krankheitsbildes, des essentiellen cyclischen Erbrechens der Kinder ist vollkommen berechtigt. Er spricht den Wunsch aus, dass das cyclische Erbrechen der Kinder nur für die essentielle Form angewendet werde. Die hysterische Form, die suggestive schön heilbar ist und die reflektorischen Formen (Epityphlitis Hirnleiden, Hydrocephalus, Tumoren etc.) gehören eigentlich strenge genommen nicht hieher.

Il est complètement justifié de statuer une forme de maladie indépendante du vomissement cyclique essentiel des enfants. Les explications et les discussions de M. Comby élargissent nos connaissances à ce sujet. J'aimerais exprimer le voeu que le terme : vomissement cyclique des enfants ne soit employé que pour la forme essentielle. Les formes réflexes, l'épityphlite, les maladies du cerveau, etc. devraient en être séparées.

Comby (Paris): Je suis d'accord avec M. Fischl comme avec M. Szontagh. Il existe des cas de vomissements cycliques nerveux qui peuvent guérir par la psychothérapie : ce sont ceux qui s'observent chez les enfants neuroarthritiques, chez les migraineux, etc. Ces cas pourraient rentrer dans la classe des vomissements cycliques essentiels. Les autres appartiennent à l'appendicite. Au moment des crises, rien à faire, le traitement alcalin ne saurait être toléré : il ne doit être prescrit que dans l'intervalle des crises, à titre prophylactique.

M. Fischl me demande ce que je pense de l'acétonurie dans cette question. Je réponds que l'acétone s'observant dans diverses maladies n'ayant rien de commun avec les vomissements cycliques et pouvant manquer dans ces derniers, ce corps n'a aucune valeur pour caractériser les vomissements cycliques et pour faciliter leur diagnostic. A M. Violi je dirai que mes 100 observations de vomissements cycliques ont été recueillies depuis 1898, soit environ 10 cas par année.

Preisich (Budapest). *Thymus und Niere.* Erfahrungen an Leichen von fünf Neugeborenen, beziehungsweise jungen Säuglingen haben gezeigt, dass bei angeborenen Defekten, oder mit zur Welt gebrachten Schädigungen der Nieren, die Thymusdrüse kümmerliche Entwicklung zeigt, mit hauptsächlich bindegewebiger Struktur, wie sie dem Entwickelungs- und Ernährungszustande dieser Kinder nicht entspricht. Die Thymusdrüse ist ein Organ, dessen Grösse verschiedene pathologische und physiologische Faktoren beeinflussen und physiologische Schwankungen in ihrer Grösse zeigt. Tierexperimente konnten den Zusammenhang zwischen Verminderung von Nierensubstanz und Schwund der Thymusdrüse nicht sicher nachweisen. Mit Darreichung von Kalbsthymus konnte Vortragender Erscheinungen der Nephritis bei Scharlachkranken nicht beeinflussen. Gesunde und Kranke vertragen viele Gramme dieser Drüse ganz schadlos.

Discussion :

Fischl (Prag). Ich habe, wie Sie wohl wissen, zahlreiche Thymusexstirpationen bei Ziegen, Hunden, Kaninchen und jungen Hühnchen vorgenommen und stets negative Resultate erhalten, weshalb mir die übereinstimmenden Ergebnisse des Herrn Preisich sehr willkommen sind. Ich glaube, dass die abweichenden Ergebnisse anderer Autoren auf Nebenverletzungen, speziell der Epithelkörperchen zurückzuführen seien.

In Beantwortung der Anfrage des Herrn Neurath kann ich mitteilen, dass die Zeugungsfähigkeit von Hühnern durch die Ikthymierung nicht leidet. Sowohl die Kuppel zweier ikthymierten Tiere, als auch das Zusammenbringen eines ikthymierten Hahnes mit einer normalen Henne führte zu Nachkommenschaft und die Jungen hatten eine normal entwickelte Thymusdrüse.

Neuwirth (Wien). Ich erlaube mir die Frage an die Herren Preisich und Fischl, ob die thymektomierten, respektive die durch Nierenexstirpation sekundär in der Thymusentwicklung beeinflussten Tiere in ihrer Fruchtbarkeit eine Änderung zeigten. Denn nach manchen

Autoren soll die Thymektomie die Evolution der Genitaldrüsen fördernd beeinflussen.

Preisich (Budapest). Exstirpation der Thymusdrüse habe ich nicht vorgenommen, meine Experimente haben sich auf Folgen des Fehlens der Drüse nicht erstreckt; ich habe aber den Entwickelungsgrad der Thymusdrüse streng beobachtet, wenn ich Gelegenheit hatte, Neugeborene oder Säuglinge mit Genita defekte zu sezieren und ich hatte einige solche, ich fand niemals eine von der normalen abweichende Thymusdrüse.

Flesch (Budapest). *Pseudoanämien im Kindesalter.* Pseudoanämisch, d. h. bloss scheinbar blutarm nennen wir jene Individuen, bei denen die bleiche Farbe der Haut, sowie der sichtbaren Schleimhäute, zuweilen auch einzelne klinische Symptome den Verdacht auf eine Anämie lenken, während demgegenüber die Blutuntersuchung der Norm entsprechende Werte ergibt. Nach Würdigung der Untersuchungen und Erfahrungen von Sahli, Strauss und Grawitz bei Erwachsenen, wird vom Vortr. hingewiesen, dass die Pseudoanämie ein ziemlich häufiger Zustand sowohl im Säuglingsalter, wie auch bei älteren Kindern ist. Es liegen seiner ausführlichen Besprechung die im Budapester Stefanie-Kinderspitale erfolgten Untersuchungen und Beobachtungen zu Grunde. In vielen derartigen Fällen konnte die Blutuntersuchung trotz der auffallenden Blässe keine Abweichung von der Norm weisen. Es war auch weder Tbc., noch kongenitale Syphilis zugegen, die Anamnese ergab aber sozusagen ausschliesslich eine neuropathische Belastung. In der Anamnese waren Alkoholismus, Nerven- und Geisteskrankheiten der Eltern, sowie der Geschwister aufzufinden. Bei älteren Säuglingen war ausserdem öfters spasmophile Diathese zugegen. Bei älteren Kindern fehlten sozusagen niemals die bekannten Symptome der Neuropathie und es konnten sowohl bei diesen, als bei jungen Säuglingen auch vasomotorische Störungen häufig aufgefunden werden. Auf Grund all diesen muss also die Blässe rein auf die vasomotorischen Störungen der Neuropathiker zurückgeführt werden.

Discussion:

Fischl (Prag). Ich erinnere daran, dass Langstein bei dem arthetischen Albuminurikern einen angiospastischen und einen erethischen Typus unterscheidet, von denen ersterer bei starker Blässe normale Hämoglobinwerte zeigt, somit mit dem übereinstimmt, was uns Herr Flesch mitgeteilt hat.

Nazmi Bey (Caire): *La mortalité infantile et la protection des enfants en Egypte.*

Discussion:

Würtz (Strassburg). Da in Egypten sämtliche Kinder von ihren Müttern gestillt werden, ist ein Vergleich mit den Sterblichkeitszahlen von Schweden und Norwegen sehr wichtig, wo die Stillverhältnisse ebenso günstige sind. Die 12% für Egypten gegenüber den 9% für die nordischen Staaten lassen den Einfluss der Temperatur auch für das Wohlergehn der Brustkinder in richtigem Lichte erscheinen.

Deutsch (Budapest) fragt nach dem Perzentsatz der Rhachitis an, um zu konstatieren, ob die nahezu ausschliessliche Ernährung mit Muttermilch einen Einfluss auf das Zustandekommen dieser Erkrankung ausübt.

Violi (Constantinople): A Constantinople il y a relativement aux autres grandes villes de l'Europe très peu de rachitiques, cependant ces cas sont trouvés parmi les enfants trop nourris à la mamelle, les femmes indigènes ayant la mauvaise habitude de donner le sein à leurs enfants jusqu'à l'âge de 18—24 mois, car elles croient qu'elles ne deviendront pas enceintes pendant l'allaitement.

Nazmi Bey (Caire): Le rachitisme est assez répandu en Egypte et cela malgré l'allaitement maternel qui est en honneur chez nous. Les causes du rachitisme sont à mon avis:

1° L'allaitement mixte prématuré, surtout parce que la nourriture donnée à l'enfant en même temps que le lait de sa mère est en général très difficile à digérer pour l'estomac des enfants et que, souvent aussi, la qualité de cette nourriture n'est pas bonne.

2° Les mères par ignorance allaitent mal leurs enfants, c'est-à-dire sans suivre les précepte d'hygiène, intervalles des tétées, etc.

Néanmoins, grâce au bon climat d'Egypte, le rachitisme n'est pas aussi répandu que dans certains pays et n'a pas les conséquences trop néfastes pour l'enfant qu'on voit dans ces pays.

Edelmann (Nagyvárad). *Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit in Ungarn.* Vortragender bespricht vor Allem die allgemeinen Prinzipien des Kinderschutzwesens, dann schildert er eingehend das ungarische Kinderschutzwesen, dessen fundamentales Prinzip darin liegt, dass es jedem verlassenen Kind das Recht zur staatlichen Fürsorge zusichert. Demgemäss ist die Aufnahme sehr erleichtert und an keine Formalitäten gebunden. Ausserdem ist das staatliche Kinderschutzwesen bestrebt, jedem Säuglinge die stillende Mutter zu erhalten.

Die Säuglinge werden womöglich mit ihren stillenden Müttern in Aussenpflege gegeben. Nur diejenigen Säuglinge werden stillenden Pflegemüttern gegeben, deren Mütter krank oder aus anderen Ursachen stillunfähig sind. Die kranken Säuglinge werden mit ihren Müttern im Spital des Asyles behandelt, wo die Mütter auch bei anderen kranken Kindern Ammendienste leisten.

Alle in staatliche Fürsorge genommenen Säuglinge werden gestillt. So die Mütter, wie die Pflegeeltern werden im Asyl im Kinderwarten, Pflege und Ernährung geschult, und so verbreitet das staatliche Kinderschutzwesen in weiten Kreisen die wichtigen Lehren der Kinderhygiene.

Vortragender bespricht dann die Organisation der Beaufsichtigung. Er erinnert sich auch der anderen Institutionen, die sich dem staatlichen Kinderschutzwesen angesellen. Er deutet auf die Richtungen hin, in denen man das Kinderschutzwesen in Ungarn weiter auszubauen gedenkt.

Discussion :

Fischl (Prag). Das Werk der Kinderfürsorge in Ungarn, die in ihren grossartigen Einrichtungen gewiss noch reiche Früchte tragen wird, ist das Verdienst des in unserer Mitte weilenden Kollegen von Szalárdy. Ich glaube, dass die Sektion für Kinderheilkunde des XVI. int. Kongresses die Pflicht hat, ihm für diese seine Wirksamkeit den wärmsten Dank auszusprechen.

Szalárdy (Budapest) dankt dem Präsidenten für seine anerkennenden Worte und glaubt an einem guten Werke mitgearbeitet zu haben. Fehlerlos ist kein Werk, auch das seine nicht, aber in zwei Richtungen sind positive Erfolge, zuerst dass mindestens 50,000 Kinder, die gewiss zu Grunde gegangen, wären gerettet und am Leben erhalten worden, sodann verwendet der Staat jetzt 10 Millionen Kronen jährlich für Zwecke der Humanität und Kinderfürsorge. Er öffnet in liberaler Weise seine Pforten allen armen, kranken, verlassenen Kindern. Vortragender glaubt darin sein Verdienst zu finden, dass er den Staat bewegt hat für ideale Zwecke solche Opfer zu bringen.

Genersich (Kolozsvár). Der Einfluss der Kinderasyle in Ungarn hat sich ausserhalb der Institutstätigkeit durch die Verminderung des Ammenwesens ausgeprägt. Diejenige Frau, die zum Stillen bereit und geneigt ist, findet bei uns Aufnahme und braucht ihr eigenes Kind nicht verlassen. Dadurch sind die Ammen bei uns derartig teuer geworden, dass die Leute gezwungen sind ihre Kinder selbst zu stillen.

Ich glaube aber, dass ausser den hygienischen Gründen die sozialen noch zu bessern wären. Je mehr Kinder wir beschützen könnten, umso geringer wäre die Säuglingssterblichkeit.

Ich hoffe ferners, dass unsere Asyle mit der Zeit mit Abteilungen für Säuglinge öffentlich gemacht werden und dadurch auch nicht verlassene, besser gesagt arme Säuglinge durch die Asyle gerettet werden.

SÉANCE V

Mercredi le 1er Septembre 1909, p. m.

Présidents : Hochsinger, Fischer, Brassmann.

Rapport :

Escherich (Wien). *Über Conservierung der Frauenmilch.* Je eindringlicher wir durch die modernen Forschungen von dem hohen Wert und der Unersetzlichkeit der Frauenmilch bei der Säuglingsernährung überzeugt werden, um desto peinlicher empfinden wir, dass nicht nur die Menge der zur Verfügung stehenden Frauenmilch in stetem Rückgang begriffen ist, sondern dass wir nicht einmal die vorhandene ungeschmälert ihrem Zweck zuführen können. Wie oft kommt es vor, dass in Ammenbureaus, in Gebäranstalten auch wohl im Privathause eine überschüssige Menge von Frauenmilch nicht verwendet werden kann, weil sie eben nur frisch womöglich aus der Brust gereicht werden kann.

Einem glücklichen Zufall ist es zu danken, dass wir durch das Zusammenarbeiten einiger junger Wiener Forscher in die Lage gekommen sind, die Frauenmilch mit viel grösserer Leichtigkeit als bisher in aseptischer Weise zu gewinnen und auf längere Zeit hinaus zu konservieren. Die von Jaschke angegebene, mit einem Ventil versehene Saugpumpe löst die erste Aufgabe in ganz ausgezeichneter Weise. Für die Konservierung der so gewonnenen Milch haben Dr. Mayerhofer und Pribram die von Budde für die Kuhmilch angegebene Methode in Anwendung gezogen. Durch den Zusatz des $H_2 O_2$ wird der Geschmack der Milch in keiner Weise verändert, die Haltbarkeit der kühl aufbewahrten Proben auf Wochen und Monate verlängert. Schon heute liegen genügende klinische Erfahrungen an den ganz oder teilweise mit der buddisierten Frauenmilch ernährten Säuglingen vor. Es wird auf diese Weise auch möglich sein, dieselbe in Krankheitsfällen, wo die Frauenmilch nur durch kurze Zeit nötig ist, gleichsam als Medikament zu verwenden. Freilich bedarf es grosser Vorsicht, dass dabei weder die Mutter noch deren Säugling Schaden leidet. Es sollte daher von vorneherein ein auf die Konservierung und Abgabe der Frauenmilch abzielendes Unternehmen nur unter strengster ärztlicher Kontrolle gestattet sein.

Discussion:

Berend (Budapest). Man muss die Ausführungen von Escherich mit grosse Freude begrüssen wenn man vor die Aufgabe gestellt ist, kranke Säuglinge mit abgezogener Frauenmilch zu ernähren. Ich spreche nicht von dem Buddisieren, denn der Wert desselben ist nur in dem Falle wirklich festzustellen, wenn es gelingt nachzuweisen ob durch eine maschinelle Entfernung der Milch aus der Brust und durch Konservierung bessere Resultate hat und — weit wichtiger — eine Fälschung gut entgehen kann. Jetzt wäre eine solche Fälschung nur durch die biologische Methode nachzuweisen welche ziemlich umständlich ist. Ohne dieselbe werden wir aber nicht wissen wann wir eine gefälschte Milch vor uns haben oder nicht. Was die vollständige Entleerung der Drüse anbelangt so bin ich zu der Überzeugung gekommen dass die von der Amme gegebene abgezapfte Menge nur von ihrem guten Willen abhängt. Einen Vorteil der Milch habe ich in ausgedehnten Versuchen niemals konstatieren können ; das Wegfallen des Saugaktes scheint doch von einiger wenn auch nicht ausschlaggebender Bedeutung zu sein.

Den grössten Vortheil der ingen. Methode ersehe ich in der steril gewonnenen Milch.

Hutinel (Paris) : La communication de M. Escherich nous intéresse vivement. Il importe de ne pas laisser perdre cet aliment merveilleux pour l'enfant nouveau-né, qu'est le lait de la femme ; aussi tous les procédés qui nous permettront de le recueillir et de l'utiliser seront-ils les bienvenus. Mais il est des pays où l'on obtiendra difficilement des femmes qu'elles donnent leur lait de cette façon et je suis convaincu qu'en France les quantités de lait ainsi obtenues seraient insignifiantes. Je demande donc à M. Escherich si l'on ne pourrait pas

appliquer sa méthode à la récolte et à la conservation du lait d'ânesse qui parfois peut remplacer le lait de la femme, chez les enfants qui digèrent mal le lait de vache ou qui sont devenus intolérants pour ce lait. J'ai obtenu souvent de bons résultats avec ce lait qu'il nous serait plus facile de nous procurer.

Deutsch (Budapest). Mit grosser Freude nimmt sich Deutsch der Idee — vom Spezialstandpunkt des Milchküchenarztes — an. Ungarinnen sind überaus milchergebig, so dass er bei 85 % dem Säugling die Muttermilch sichern kann; bei diesen Frauen kann man leicht grosse Milchmengen abzapfen. Bei Frauen die zur Arbeit gehen kämpfen wir im Interesse der Mutter und des Kindes gegen die Milchstauung, bei diesen könnte man leicht und erfolgreich Milch abnehmen. Er machte viele Versuche mit Perhydrase-Milch doch beobachtete er nach langer Anwendung auffallend oft Verdauungsstörungen, als Diätetikum kurze Zeit gereicht leistete diese Milch Hervorragendes. Er ersucht Prof. Escherich, ihm mitzuteilen ob er länger dauernde Versuche mit dem Präparate machte?

Fischl (Prag). Zu den vielen Wiederentdeckungen, die in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Pädiatrie gemacht worden sind, gehört auch die Verwendung ausgedrückter Frauenmilch. Ich erinnere mich aus meiner Assistenszeit in der Findelanstalt (Anfang der 80-er Jahre), dass wir die jeden Tag vom Lande eintreffenden Pflegeparteien ihre strozend gefüllten Brüste in bereit gehaltene Flaschen entleeren liessen. Diese Milch wurde ab und zu, wie ich sagen muss, mit recht sehr gutem Erfolg zur Ernährung von Kindern verwendet, und nur die Misserfolge der künstlichen Ernährung waren dort der Grund, dass diese Methode in Deutschland so grossen Anklang fand.

Weiss (Wien). Auf Grund der Anregung Frauenmilch in grösseren Mengen von den Müttern aus der öffentlichen Säuglingsfürsorge zu beschaffen kann die von mir bei den Wöchnerinnen der Stillcasse seit Jahren verwendete Milchziehflasche (Paul Haack Wien IX. Garelligasse 4) empfohlen werden. Sie besteht aus einer birnförmigen temperaturbeständigen Flasche mit einem Warzenhütchen ähnlichen Ansatze am Halse. Durch Füllung mit kochendem Wasser wird die Flasche sterilisiert, nach Entleerung des Wassers wird der Ansatz an die Warze gelegt, welche infolge der sofort eintretenden Abkühlung der Innenluft in den Saugtrichter hineingezogen wird. Mit Hilfe von massierenden Manipulationen wird die Milch nach Aufhören des Absaugens in die Flasche abgedrückt. Der billige Kostenpreis gibt dem beschriebenen Apparat den Vorzug vor der kostspieligen Milchpumpe, wenn es sich um die Bedeckung eines Massenbedarfes von Frauenmilch handelt.

Fischer (New-York). Durch die Liebenswürdigkeit des Kollegen Mayerhofer habe ich Frauenmilch versucht, welche ein Monat alt war — sie schmeckte frisch — und angenehm.

Die Milch muss aber zuerst amphoterisch oder alkalisch sein — wozu natrium bicarbonicum verwendet wird — ehe man den H_2O_2 dazugibt, die Milch muss stets gekühlt oder kalt gestellt werden.

Der Erfolg war ein glänzender und ich werde diese Methode der Milchernährung bei atrophischen Kindern mit Freuden versuchen.

Rapport:

Fischl (Prag): *Zur Frage der orthostatischen Albuminurie.* Die Beobachtung von Albuminurie ohne Erkrankung der Nieren stammt von Carraud (1813), den orthotischen Charakter hat Vogel (1850) zuerst festgestellt, den Einfluss der Lordose Bartels (1872); ins besonderes Überwiegen des männlichen oder weiblichen Geschlechtes konnte F. an seinem Material nicht konstatieren, familiäres Vorkommen hat er gleich anderen beobachtet. Veränderungen an Herz und grosseu Gefässen waren bei skiagraphisch untersuchten Fällen nicht nachweisbar. Auf den Nachweis von Formelementen im Harn legt F. in differentiell-diagnostischer Beziehung, ebenso wie Jehle, keinen besonderen Wert, da sich auch experimentell an Tieren durch verschiedene mechanische Manipulationen Urinbefunde erzielen lassen, welche denen bei akuter Nephritis völlig geblieben und rasch vorübergehen. Auch aus der Eiweissmenge und der Art der vorhandenen Eiweisskörper ist ein Schluss auf funktionelle oder organische Störung nicht möglich. Labilität des Pulses, die sich besonders in der sphygmographischen Kurve ausspricht, konnte F. an seinem Material in verschiedenen Graden nachweisen. Auch eine starke Beeinflussung des Blutdruckes durch Wechsel der horizontalen und vertischen Position war in der Regel zu konstatieren. Die Funktionsprüfungen der Nieren sind so unzuverlässig und in ihren Resultaten variabel, dass sie für die Entscheidung des Wesens der Albuminurie nicht brauchbar erscheinen. Auch Stoffwechselversuche bei Orthotikern haben keime verwertbaren Ergebnisse geliefert. Die Beobachtungen Jehles über den Einfluss der Lendenlordose kann F. im grossen und ganzen bestätigen und hält die Sistierung der Albuminurie im Stehen oder Gehen bei Vermeiden der Wirbelsäulenkrümmung für besonders beweisend. Seine Messungsergebnisse, die allerdings auf andere Weise gewonnen wurden als Jehle angibt, führten zu etwas abweichenden Resultaten. Neben der Lordose nimmt F. noch eine gewisse Disposition der Nieren an, da ihm speziell die Hervorrufung der Albuminurie durch künstliche Lordosierung nur in einem Bruchteil der Fälle gelungen ist. Für die Bedeutung einer Stase in den Nieren spricht das Auftreten von Eiweiss bis auf die nierendrückenden Milztumoren und der Einfluss von Nephroptose auf die Albuminurie. Eine Erzeugung oder Beseitigung der Eiweissabscheidung durch Faradisation ist F. niemals gelungen. Übergang von orthotischer Albuminurie in Nephitis ist gewiss möglich und auch experimentell hervorrufbar; hingegen hält F. den Ausklang einer Nierenaffektion in orthotische Albuminurie für nicht wahrscheinlich und überwiesen. In diagnostischer Richtung bedeutet die Jehlesche Theorie einen grossen Fortschritt da die sofortige Sistierung einer Albuminurie durch Stellungwechsel mit Entschiedenheit für ihre funktionelle Natur spricht. Im Leichenversuch konnte F. starke Dehnung der Aorta und der Nierenmaterialien, sowie Spannung des sympathischen Grenzstange feststellen, die vielleicht gleichfalls in Betracht zu ziehen ist. Ausgedehnte experimentelle Untersuchungen an Kaninchen führten zu Ergebnissen welche in dem Sinne zu deuten sind, dass die verschiedensten Manipulationen, darunter auch solche, welche durch Lordose oder Stauung in der unteren

Körperhälfte bisher ausschliessen, Albuminurie und reichlichen Abgang morphtischer Elemente herbeiführen. Für die Ätiologie der orthotischen Eiweissabscheidung lassen sich somit auf diesem Wege keine sicheren Anthaltspunkte gewinnen. In therapeutischer Richtung sind Versuche des Ausgleiches der Lordose durch Stützapparate und Methoden, welche auf die Kräftigung der Lenden- und Bauchmuskulatur hinzielen, zu empfehlen. F. schlägt für das Leiden die Bezeichnung «Lordotische Dispositionsalbuminurie» vor.

Communication:

Fischl (Prag). ***Mechanische Erzeugung von Albuminurien und Nephritis bei Tieren.*** Es gelingt durch verschiedene unblutige mechanische Eingriffe, bei Kaninchen Albuminurie und Ausscheidung renaler und vesikaler Formelemente hervorzurufen. Die hiezu dienenden Manipulationen sind teils solche, bei denen eine Streckung oder Lordosierung der Wirbelsäule erfolgt, teils solche, bei denen dieselbe sicher ausgeschlossen erscheint. Auch Stase im Bereiche der Abdominalorgane eignet nur einzelnen dieser Eingriffe, während sie bei anderen mit Bestimmtheit vermieden wird. Die vom Vortragenden als in einem hohen Prozentsatz seiner Versuche wirksam erkannten Eingriffe sind: einfaches Aufspannen der Tiere, Aufrechtstellung derselben in verschiedener Weise, durch Befestigung an einem Tischfuss mittels Bindenzügeln, Hockenlassen in einer Kiste, Aufrichtung mit dem Spannbrette, Kopf nach oben oder unten sehend, wobei in einigen Versuchen durch Bindeneinwicklung des Unterleibs der Effekt dieser Position verstärkt oder abgeschwächt wurde. Bindenkompression des Thorax, Pelottendruck auf die Vena cava inferior und Lordosierung des unteren Abschnittes der Wirbelsäule.

Bis zu einem gewissen Grade lässt sich die Empfindlichkeit der Tiere durch die Fütterungsart beeinflussen, indem Grünfutter sie resistenter, Hungernlassen widerstandsunfähiger macht.

Wiederholung solcher Manipulationen an demselben Tiere hat mitunter dauernde Konsequenzen zur Folge, die sich in Form einer akuten Nephritis präsentieren, die auch letal endigen kann.

Die histologische Untersuchung der Nieren ergibt als Effekt der Lordose starke Hyperämie und Gewebshämorrhagien, denen sich, bei Wiederholung dieses Eingriffes, kleinzellige Infiltration in herdweiser und diffuser Form sowie Glomerulonephritis anschliessen können. Auf diese Weise erscheint die Möglichkeit des Überganges einer orthotischen (lordotischen) Albuminurie in echte Nierenentzündung auch experimentell erwiesen.

Der Blutdruck steigt unter dem Einflusse der Lordosierung rasch an, hält sich eine Zeitlang auf grösserer Höhe, um hierauf langsam zu sinken und nach vorgenommener Entleerdosierung schnell unter die Norm zu fallen, von welchem niedrigen Werte er allmählich zu den Ausgangszahlen zurückkehrt.

Als gemeinsame Ursache der Albuminurie und Ausscheidung renaler Formelemente glaubt der Vortragende eine Stromverlangsa-

mung im Kreislaufgebiete der Nieren annehmen zu sollen, deren Existenz er durch weitere Versuche nachzuweisen beabsichtigt.

Preleitner (Wien). *Demonstration eines Apparates zur Verhinderung der lordotischen Albuminurie.* Im Anschlusse an das Referat Herrn Prof. Fischl Prag über die lordotische Albuminurie erlaube ich mir, den von mir konstruierten Apparat zur Beseitigung der übermässigen Lendenlordose und damit der Albuminurie zu beschreiben.

Da die Lendenlordose mit der Zunahme der Beckenneigung wächst, mit der Abnahme derselben jedoch geringer wird, war es naheliegend, zur Beeinflussung der Lordose das Becken als Angriffspunkt zu wählen.

Die Frage der symptomatischen Behandlung spitzte sich also bald dahin zu, wie erzwingt man beim Lordotiker eine mehr horizontale Stellung des Beckens, eine Stellung, bei welcher das Kreuzbein gesenkt und die Symphyse gehoben wird, ohne den Patienten in seiner Bewegungsfreiheit zu sehr zu beeinträchtigen.

Jehle erreichte eine solche Stellung, um damit die Lordose versuchsweise zu verringern dadurch, dass er den Patient Keile, mit der Spitze gegen die Ferse gerichtet, unter die Fusssohlen gab. Dadurch wurden die Patienten veranlasst, den Oberkörper nach vorn zu neigen, um nicht rückwärts zu fallen und dadurch schwand oder verringerte sich die Lendenlordose.

Diese Methode eignete sich nur für kurzdauernde Versuche, denn der betreffende Patient hat dabei immer die Tendenz nach rückwärts zu fallen, besonders wenn er nach längerem Sitzen rasch aufsteht, ohne an die erzwungene Kalkaneusstellung seiner Füsse zu denken. Ausserdem ist der Gang unsicher und stampfend, da er praktisch nicht mit dem elastischen Fussgewölbe, sondern nur mit der Ferse auftritt.

Im Einverständnis mit Dr. Jehle stellte ich an seinem Patienten Versuche an, um die Beckensenkung zu erzwingen.

Dies gelang auf dreierlei Weise.

Jedesmal wurde hiezu ein das Becken fest fassender Beckenring verwendet.

Beim ersten Versuch wurden hinten am Beckenring zwei Metallstäbe so befestigt, dass sie mit den Oberschenkeln einen nach hinten und unten offenen Winkel von ca. 45° bildeten. Wurden die unteren Enden dieser unbiegsamen Stäbe mit Riemen an die Oberschenkel herangezogen, so wurde das Becken nach rückwärts herabgehebelt. In ähnlicher Weise wirkte diese Art der Beckenabhebelung, wenn ich die Stäbe seitlich oder vorne anbrachte, nur musste dann die Befestigung der Stäbe am Beckenring unter einem anderen Winkel geschehen.

Alle drei Arten wirkten prompt und hatten je nach der Grösse des besprochenen Winkels eine stärkere oder geringere Beckensenkung nach rückwärts zur Folge. Die Aktionsfreiheit des Trägers war aber stark behindert und das Sitzen war, ohne die Stäbe abzunehmen, überhaupt unmöglich.

Nach mehreren Versuchen schien mir eine andere Type den Anforderungen zu genügen, welche einerseits durch verminderte Beckenneigung die Lordose so weit verringert, dass die ohne Apparat in auf-

rechter Stellung kontinuierlich vorhandene Albuminurie gar nicht auftrat, anderseits aber mit einer nur geringen Beweglichkeitsbeschränkung, ohne die es natürlich nicht ganz abgeht, verbunden ist.

Das Prinzip meines Apparates will ich im folgenden festlegen. Er besteht im wesentlichen aus einem dem Becken genau an modellierten Beckenring und einer flachen Pelotte, welche oberhalb der Lordose und unter den Schulterblättern zu liegen kommt. Die Pelotte ist durch zwei feste, unelastische Stahlstäbe fix mit dem am Kreuzbein aufliegenden Teile des Beckenringes verbunden u. zw. so, dass die Stahlstäbe mit dem Beckenringe einen nach vorne offenen Winkel bilden, also nach vorne streben. Die Grösse dieses Winkels muss dem speziellen Falle angepasst sein, immer aber so gewählt werden, dass die Lordose so weit verringert wird, bis die Albuminurie aufhört.

Ist nun der Beckenring unverrückbar angelegt und sind die dazugehörigen Schenkelriemen eingehakt, dann wird der Oberkörper durch die oberhalb der Lordose angreifende flache Pelotte nach vorne gedrückt.

Diesem Druck der Pelotte sucht nun der Oberkörper auszuweichen. Die Pelotte mit einer noch stärkeren Lordosierung der Lendenwirbelsäule zu umgehen ist nicht möglich, weil erstens die Pelotte oberhalb der Lordose angreift, an einem Abschnitt der Wirbelsäule, welcher normalerweise nicht nur nicht mehr lordotisch ist, sondern schon allmählich in die Brustkyphose übergeht und weil zweitens die Pelotte so weit nach vorne steht, dass eine solche Lordosierung anatomisch undenkbar wäre.

Die einzige Möglichkeit, die mit dem Beckenringe fest verbundene Pelotte weiter nach rückwärts zu drängen, ist notwendig, mit der angestrebten Beckensenkung nach hinten verbunden.

Eine Beckensenkung muss in der die beiden Pfannen verbindenden horizontalen Achse vor sich gehen und da die Pelotte durch einen Winkelhebel mit der Pfannenachse fest verbunden ist, muss die Pelotte mit einer Beckensenkung hinten auch nach rückwärts ausweichen.

Die Beckensenkung nach hinten verringert oder behebt die Lordose und somit ist der schadenbringende Faktor eliminiert.

Um schliesslich die Schultern zurückzunehmen und der Wirbelsäule die kompensatorische Abflachung der Brustkyphose zu erleichtern, sind an der Pelotte Riemen angebracht, welche die Schultern von vorne umfassen und nach hinten ziehen.

Während die Patienten anfangs über unbequemes Gefühl und manchmal auch über Drücken der Apparate klagten, fühlen sie sich in den letzten Wochen nach Anbringung einiger individueller Änderungen und nachdem sie sich daran gewöhnt haben, ganz ungeniert, so dass sie auch in der Schule damit sitzen, ja einer trägt sogar sein Mieder ohne Behinderung beim Schlittschuhlaufen. Um das Abbiegen der Wirbelsäule nach vorne beim Bücken freizugeben, liess ich in die Stahlstäbe ein oder zwei nach hinten gesperrte Scharniergelenke einsetzen.

In betreff der Albuminurie machte ich nun unter der Kontrolle Dr. Jehles verschiedene Versuche. Die drei Knaben hatten ohne Apparat kurz nach dem Aufstehen aus dem Bette stets Eiweiss, u. zw. 4 bis

8 ‰. Wenn sie jedoch noch im Bette das Mieder anzogen, dann aufstanden, und herumgingen, hatten sie nie Eiweiss im Urin.

Wir wiesen die Knaben wiederholt an, des Morgens zu Hause gleich beim Aufstehen die Mieder anzuziehen und nachmittags 5 Uhr mit dem Mieder hereinzukommen. Ihr Urin war immer eiweissfrei. Nahmen wir dann die Mieder ab und liessen die Knaben nur fünf Minuten in lordotischer Haltung stehen, trat Eiweiss in deutlicher Menge auf.

Wir liessen die Knaben auch mit dem Mieder zehn Minuten lang stehen u. zw. in der stärksten Lordoschaltung. welche das Mieder noch gestattete und ihr Urin blieb eiweissfrei. Aus diesen Versuchen geht hervor, dass die Apparate ihren Zweck vollkommen erfüllen, ohne dem Patienten zu viel Bewegungsfreiheit zu rauben.

Discussion:

Jehle (Wien). Schliesst sich vor allem in dem Punkte dem Referenten an dass das entscheidende Moment in der Frage der lordotischen Albuminurie das Ausbleiben der Albuminurie bei künstlicher Verhinderung der Lordose beruht. Ein Lordotiker zeigt niemals Albuminurie in einer korrigierten aufrechten Körperstellung. Die Erfolge der künstlichen Lordosierung dagegen können schon aus rein technischen Ursachen ein nicht einwandfreies Resultat liefern.

Vas (Budapest). hat bei 150 Zöglingen eines Mädchenwaisenhauses Versuche über den Zusammenhang zwischen Lordose und Albuminurie gemacht und dabei gefunden, dass bei über 26 Fällen, in welchen die Albuminurie orthostatischen Typus zeigt in 15 Fällen Lordose vorhanden war, während dieselbe in 11 Fällen vollkommen fehlte, hingegen waren neun Fälle mit Lordose jedoch ohne Vorhandensein von Eiweiss. Die Lordose kann demnach die alleinige Ursache der Albuminurie nicht sein, sondern es kommt ihr nur in vielen Fällen eine wichtige Rolle zu.

Faludi (Budapest). Nach den Publikationen von Dr. Jehle habe ich in der Poliklinik des weissen Kreuz-Spitals unsere Albuminiker nachgeprüft. Meine Beobachtungen decken sich vollständig mit denen Jehles. Mit unserem Chirurgen Dr. Bakay habe ich bei einer Anzahl von Kranken ein Gipskorsett angebracht. Das Korsett wurde in einer Stellung appliziert, in welcher die Lordose ausgeglichen war. Das Korsett liessen wir 4—6 Wochen lang tragen ; die Kranken haben sich aber mit dem Apparat nicht sehr befreunden können. Während dem Tragen des Korsetts konnte bei den Kranken keine Albuminurie provoziert werden. Nach der Abnahme des Korsetts trat natürlich die Albuminurie wieder auf. Wir machten aber die interessante Beobachtung dass sich die Albuminurie in einigen Fällen nur nach Ablauf einiger Tage sich wieder einstellte. Aus welcher Ursache diese Verspätung, ist mir unklar. Der Apparat des Dr. Preleitners ist natürlich vorzuziehen, da er vollständiger ist und von den Kranken gut vertragen wird.

Fischl (Prag). Herrn Jehle möchte ich erwidern, dass ich deswegen habe neben mechanischen Moment auch nach einer gewissen Dis-

position der Nieren das Wort rede, weil es wohl sehr gut gelingt, beim Orthotiker die Albuminurie durch Stellungswechsel zu beseitigen, dass es jedoch viel schwieriger und seltener gelingt, ein normales Kind, durch Lordosierung albuminurisch zu machen. Experimentell lassen sich diese Dinge nicht entscheiden ; so ist z. B. wie aus meinen Versuchen hervorgeht, die Kaninchenniere vulnerabler als die des Kindes, die mechanischen Wirkungen werden im Versuch sich mehr entrückt. Was den Apparat von Preleitner betrifft, so scheint er mir etwas zu kompliziert zu sein und die Kinder mehr zu belästigen als ihre Albuminurie. Was die Bemerkungen von Herrn John anlangt, so fand ich in zwei Fällen angedeuteter Hüftluxation kein Eiweiss, was auch im Sinne meiner Annahme spricht, es müsse zum mechanischen Moment noch eine Disposition treten.

Netter et Ribadeau-Dumas (Paris): *Les infections paratyphoïdes dans l'enfance.* Depuis 1903 nous avons observé un certain nombre d'enfants atteints d'infections paratyphiques. Les cas ont été les plus nombreux en 1905.

Ils ont parfois frappé simultanément ou successivement plusieurs membres d'une même famille. Dans un premier groupe 8 cousins et cousines ont été pris, dans un autre 5 frères et soeurs. La contagion en dehors de ces cas a paru manifeste dans les circonstances suivantes : infirmiers ayant soigné des malades, enfants pris plusieurs semaines après le début de l'hospitalisation.

L'intervalle entre deux cas successifs dans une famille a varié entre 9 et 19 jours. Il a été plus souvent de 12 à 15. L'intervention d'aliments avariés (viande, gâteaux à la crême) a été évidente dans quelques cas.

En dehors des cas bien connus d'embarras gastrique, de diarrhée dysentériforme ou cholériforme, nous signalerons surtout les formes fébriles de durée variable. Les unes durant de 3 à 12 jours ont un début très brutal. D'autres durant de 15 à 21 jours passent par les 3 stades d'ascension, d'état, de déclin. Il y a des cas de fièvre de 30 jours et plus. La rate est généralement grosse.

Nous signalerons la fréquence de l'ictère et des rechutes.

Le diagnostic n'est possible que par les procédés de laboratoire. La séroagglutination, sans valoir la culture du sang, donne des premières indications précieuses et peut suffire à condition d'être pratiquée à plusieurs reprises et de porter comparativement sur plusieurs espèces bacillaires.

Nous avons surtout eu à faire au paratyphique A. Nous avons aussi rencontré le B et aussi d'autres formes, véritables intermédiaires entre le bacille d'Eberth et les paratyphiques.

Le collargol administré par les voies digestives (potion ou lavement) nous a rendu les meilleurs services dans le traitement et paraît être un médicament spécifique.

Netter (Paris): *La prophylaxie des éruptions de sérum au moyen de l'usage interne du chlorure de calcium.* Les injections de sérums antitoxiques et antibactériens provoquent trop souvent des éruptions accompagnées parfois d'accidents généraux plus ou moins graves.

Ces éruptions, manifestation la plus commune de la maladie sérique, sont dues à l'action de substances présentes dans le sérum du cheval.

Le chauffage du sérum à 56°, l'élimination de sérums dont le pouvoir nocif est démontré expérimentalement diminuent les inconvénients mais ne les font point disparaître.

La séparation des nucléoprotéides et d'une partie importante des globulines paraît plus efficace et a donné des résultats satisfaisants en Amérique. Mais l'injection de ces antitoxines est suivie encore assez souvent d'éruptions et leur usage ne s'est pas généralisé.

Nous avons indiqué en 1905 les bons effets de l'administration par la bouche du chlorure de calcium. Nous avons continué à l'employer et après notre expérience longue maintenant de cinq années, nous contenuons à en être très satisfaits.

Pour ne parler que des effets obtenus dans notre service hospitalier, nous avons eu 106 éruptions sur 648 chez les sujets injectés qui n'ont pas pris le chlorure de calcium, soit 16,8 pour 100. La proportion a été de 18 sur 600 chez les sujets convenablement traités, soit 3 pour 100.

La dose employée chez nos malades a été de 1 gramme à 1 gramme 50, trois jours consécutifs. L'administration doit être prolongée si l'on renouvelle les injections.

Il faut s'assurer que la potion est bien avalée. Les enfants tubés prennent mal la potion. On devra employer chez eux les lavements.

Le chlorure de calcium a échoué quelquefois chez les sujets anaphylactiques à la suite d'injections antérieures. Il est moins efficace dans les injections intrarachidiennes.

Cacace (Capua). *Sull antropometria dei bambini lattanti.* Non essendo comuni le osservazioni antropometriche sui bambini lattanti durante il loro sviluppo, l'autore ne ha compiuto alcune su circa cinquante bambini nel suo istituto nipio-igienico, per recare un contributo a quell'antropologia della che offre un largo campo di ricerche al pediatre ed all'antropologo. Oltre il peso, egli ha potuto notare la lunghezza del corpo, la circonferenza del torace, la circonferenza cranica, la curva fronto-iniaca, la curva bisauriculare, il diametro longitudinale massimo, il diametro trasverso massimo del cranio, l'indice cefalico, il diametro bizigomatico, l'altezza della fronte, la linea ofrioalveolare, l'indice facciale durante lo sviluppo del bambino nel primo anno di vita. Dalle sue osservazioni che meritano di essere continuate, si può dedurre che, durante il primo anno di vita, i maggiori aumenti progressivi delle varie dimensioni, specialmente del cranio, si notano, almeno in gran parte, dei casi, nei primi mesi di vita e che le dimensioni della faccia subiscono un minore progressivo aumento rispetto a quelle del cranio.

Cacace (Capua). *La necessita dell'educazione della madria, l'utilita della coordinazione degl'instituti di tutela per lotta contro la mortalita infantile.* L'educazione delle madri non e molto progredita in varii paesi. Essa ha una notevole importanza, secondo l'autore, nella lotto contro la mortalità infantile. E tutta un opera di educazione che bisogna iniziare e determinare, con utile indirizzo e

con intensità, dic volere, di fede, di abnegazione. Si deve, anzi tutto, formare la coscienza materna.

L'autore penza quindi che si debbano moltiplicare le scuole materne, creare cattedre ambulanti d'igiene infantile nei comuni-nurali, rendere gli attusti ed i futuri asili, consultazioni, dispensarii per lattanti, vere scuole per le madri, ed insiste pure che l'educazione sia eminentemente pratica, perche dinanzi all'evidenza dell falto tramonti l'imperio del pregiudizio, e sin suscitatrice di azione perché all'opera di tutela del medico e del sociologo si aggiunga l'azione utile e cosciente della madre. Ciascun istituto non risponde alla soluzione integrale del complesso problema di tutela igienica della prima infanzia.

Perciò l'autore pensa che sia utile riunire le varie istituzioni di tutela, cioè di assistenza, di previdenza e di educazione, modificandone, alcune e creandone nouve, e dare ad esse utile indirizzo ed unità di azione, affinchè, funzionando armonicamente e completandosi a vicenda, formino una istituzione la quale possa offrire la soluzione integrale del problema di tutela, prodigando non solo le cure mirabili dell'assistanza e della previdenza, alla madre ed al figlio, ma specialmente educando con metodo pratico-dimostrativo la donna di ogni classe sociale.

A queste idee s'informa il suo instituto nipio-igienico, creato in Capua sin dal novembre 1905, constituito per ora da un dispensario per lattanti, da una scuola d'igiene infantile e scolastica per madri, mæstre e bambinaie e da una cattedra ambulante d'igiene dell'infanzia, coordinate fra loro. Nella genialità della coordinazioneè, secondo l'autore, il precipuo fattore di successo.

La donna, educata nelle scuole per le madri o nella scuola d'igiene infantile, potrà completare, prima, la sua educazione pratica ed explicare, poi, la sua opera di assistenza e di educazione nell'asilo di maternità, nell'asilo per lattanti, nella cattedra ambulante d'igiene infantile; e le varie istituzioni di assistenza e di previdenza potranno servire contemporaneamente per l'educazione delle madri, delle nutrici, delle bambinaie, delle istitutrici.

SÉANCE VI

Mercredi le 1er Septembre 1909, p. m.

Présidents: Van Derslice, Violi, Hutinel, Szontagh.

Rapport:

Baumel (Montpellier): ***L'isolement des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants.*** L'auteur déclare que c'est surtout en pédiatrie que se pose la question de l'isolement, tant la contagion est fréquente dans l'enfance, en raison de l'activité de l'absorption, de la circulation et de l'assimilation, à cette période de la vie. Dans un historique succinct, il montre la grande part qu'ont prise à cette étude les médecins d'enfants, en France et à l'Etranger. Il insiste sur les

fautes commises soit au point de vue du diagnostic, soit pendant le transport du malade de son domicile ou des diverses salles de l'hôpital au pavillon des contagieux, soit enfin dans ce pavillon même, où le dernier mot est à la désinfection et à l'antisepsie bien faites. Au point de vue de l'isolement, en lui-même, M. Baumel déclare défectueuses les simples salles ; mais, loin de demander un pavillon par maladie contagieuse, il signale le perfectionnement réalisé par le pavillon interchangeable (modèle de l'hôpital Pasteur), où chaque maladie peut être isolée et où peut s'effectuer, au besoin, l'isolement individuel des malades si utile de nos jours. Il énumère les diverses maladies aiguës ou chroniques à isoler en pédiatrie, les précautions à prendre vis-à-vis de certaines autres. Il indique quelques soins particuliers à pratiquer, au sujet de l'isolement et dans le pavillon même, par le personnel médical ou infirmier. Enfin, M. Baumel aborde le côté philanthropique de la question et, s'il ne faut pas négliger, d'après lui, le point de vue social, il estime que le côté individuel et familial ne doit, en aucune façon, être sacrifié. Il n'admet pas, en particulier, qu'un père et une mère n'aient pas le droit de voir leur enfant malade aux contagieux, ni que des fautes d'hygiène individuelle soient commises lors du transport à l'hôpital, comme, par exemple, de faire lever de nuit, en hiver, un rubéolique que l'on pourrait emporter de jour, dans sa literie, à désinfecter aussitôt après. L'auteur termine en formulant le voeu qu'à l'avenir de grandes améliorations soient apportées à l'isolement et à l'instruction du personnel hospitalier, à cet égard ; il admet toutefois les visites aux malades, dussent celles-ci être soumises à une règlementation et à des précautions spéciales, pour concilier à la fois les intérêts sociaux et individuels.

Discussion :

HUTINEL (Paris) : Je n'ajouterais rien au rapport de mon excellent ami le professeur Baumel, s'il avait insisté davantage sur l'isolement des enfants attents d'infections secondaires, surtout de broncho-pneumonie, au cours des maladies spécifiques comme la rougeole, la coqueluche, la diphtérie et même la scarlatine.

La cause principale de la mortalité, dans les services consacrés aux enfants atteints de ces maladies, c'est l'encombrement. A cette influence facheuse de l'encombrement nous ne pouvons remédier que d'une façon indirecte. Depuis 1889, nous nous attachons à isoler les enfants atteints de broncho-pneumonie et nous observons un abaissement progressif de la mortalité. En 1876, dans le service de Parrot, 70% des enfants atteints de rougeole moururent de broncho-pneumonie. En 1892 la mortalité était encore de 20%, malgré les précautions que l'on prenait alors. A partir du moment où nous avons séparé des autres malades les enfants atteints de broncho-pneumonie, la mortalité est tombée au-dessous des 10% et maintenant à l'hôpital Pasteur, où l'isoment cellulaire est pratiqué d'une façon méthodique, elle est inférieure à 5%. Il est difficile de l'abaisser davantage, car il entre toujours à l'hôpital un certain nombre d'enfants dont les voies respiratoires sont déjà infectées.

Dans la coqueluche, la mortalité est parfois très grande à l'hôpital; l'isolement m'a permis aux Enfants-Assistés de la faire décroître considérablement.

Dans la diphtérie, il en est de même. Dans la scarlatine, les infections sont peut-être moins transmissibles du moins chez nous où la scarlatine est assez bénigne, car elles portent moins sur les voies respiratoires.

J'insiste donc pour qu'on isole soigneusement des autres enfants, dans les services consacrés à la rougeole, à la coqueluche et à la diphtérie, les sujets atteints de broncho-pneumonies et d'une façon générale tous ceux qui sont infectés.

Violi (Constantinople): Comment fait-on à Paris pour empêcher que les parents visitant leur enfant qui se trouve dans un pavillon où il n'ya pas des maladies contagieuses, transportent de dehors dans ces salles une maladie contagieuse?

A Constantinople, nous faisons désinfecter les parents à la porte et nous leur y faisons déposer leurs paletots, chapeaux, fourrures. De plus, si nous savons que dans le quartier où ces personnes habitent il y a épidémie, nous ne leur laissons voir les enfants que devant une porte vitrée.

Preisich (Budapest). In einem Infektionsspital sind zweierlei Arten der Isolierung nötig, die Isolierung neuer Kranken und die Isolierung Rekonvaleszenter von neuen Kranken. Neue Kranke müssen isoliert werden entweder weil ihre Krankheit noch nicht geklärt wird, oder weil sie in der Incubation einer zweiten Infektionskrankheit sein können. Die Isolierung der Rekonvaleszenten muss aus Gründen geschehen, welche Herr Prof. Hutinel soeben ausgeführt hat und welche ich auch nicht vernachlässigt wissen möchte, sie ist aber auch nötig um die Möglichkeit dessen zu nehmen, dass Rekonvalescente frischen Virus von neuen Kranken sollen aufnehmen können, was eine weitere Infektion nach der Entlassung nach sich ziehen könnte.

Lokale Verhältnisse sind geeignet es zu bestimmen, ob jeder Kranke einzeln isoliert werden kann oder nicht; in einem Spital wo täglich 10—30 neue Kranke zur Aufnahme kommen ist dies nicht möglich.

Den Krankenbesuch können wir mit gehöriger Vorsicht gut erlauben, die Eltern baden bei uns nach dem Besuch und ihre Kleider, welche übrigens bedeckt waren, werden unterdessen disinfiziert.

Berend (Budapest): L'isolation des enfants dans les hôpitaux peut être regardée comme une question résolue après les résultats obtenus par M. Hutinel dans son service. Ce service des boxes je l'emploie aussi et j'eu suis très satisfait; je voudrais seulement remarquer que, pour éviter les rougeoles, il est absolument nécessaire de tenir les enfants 16 jours dans la division de quarantaine.

Mais la chose la plus difficile est d'éviter les maladies des voies respiratoires supérieures: c'est une question que j'ai étudiée beaucoup sans obtenir aucun résultat. Je ne permets plus aux parents d'entrer dans les salles, j'emploie tous les médicaments y compris le pyocyanate et les préparations d'argent, mais jusqu'ici sans aucun résul-

tat. Il serait absolument nécessaire d'étudier, et si possible, de remédier à cette contagion, si nous voulons obtenir des résultats meilleurs dans les services des nourrissons.

Communications :

TIXIER et FELDZER (Paris) : *Tuberculose du thymus.*

DECHERF (Tourcoing) : *Influence de l'alimentation des bêtes laitières, et en particulier par les résidus industriels, sur l'apparition et le développement des épidémies de gastro-entérite.*

1° Influence de l'alimentation sur la santé des vaches laitières et sur la teneur du lait en matières grasses.

J'ai observé qu'un changement brusque de nourriture provoquait chez les vaches une sorte d'embarras gastrique caractérisé par une diminution d'appétit et par des troubles de la lactation avec diminution très appréciable des matières grasses du lait. Le taux des matières grasses peut descendre de 35 grs à 23 et même 20 grs.

2° Influence de l'alimentation des laitières sur la santé des nourrissons élevés artificiellement.

En septembre 1903, une épidémie de gastro-entérite aiguë très grave, survenue parmi les enfants de la Goutte de lait de Tourcoing, était provoquée par le mélange du lait habituel de l'œuvre avec un lait provenant d'une ferme voisine où les vaches recevaient chaque jour de la pulpe fermentée en assez grande quantité.

3° Influence de l'état hygrométrique sur l'apparition des épidémies de gastro-entérite dans le Nord de la France.

a) Epidémies estivales. Si nous avons un été pluvieux, les vaches restent longtemps dans les prairies, elles prennent alors très peu de pulpe et les cas de gastro-entérite sont rares. Si, au contraire, l'été est très sec, les prairies se dessèchent rapidement, les vaches absorbent beaucoup de pulpe fermentée et la gastro-entérite apparaît en août, parfois en septembre et fait de grands ravages.

b) Relation d'une épidémie de gastro-entérite en novembre 1907. En 1907 nous avons eu un été très pluvieux, les fermiers n'avaient pas épuisé leur provision de vieille pulpe fermentée. Au mois de novembre, pour faire place à la nouvelle pulpe produite par les sucreries et les distilleries, ils donnèrent en quelques jours, à leurs vaches, toute la pulpe fermentée de l'année précédente ; il s'ensuivit une petite épidémie de gastro-entérite avec un cas mortel.

4° Les ferments solubles du lait.

Grâce à de récents travaux de laboratoire, on a pu démontrer expérimentalement qu'il était possible de faire apparaître dans le lait de vache des ferments spéciaux tels que l'amylase, grâce à une alimentation riche en orge germée.

5° Influence de l'état de santé et de l'alimentation de la mère sur le nourrisson au sein. Les mêmes observations sont faites journellement pour les enfants au sein : la mère a-t-elle une maladie aiguë ou chronique, ou bien fait-elle un écart de régime, le tube digestif du nourrisson en est de suite impressionné et des troubles gastro-intestinaux plus ou moins graves ne tardent pas à faire leur apparition.

6o Influence de l'alimentation des brebis nourrices sur les agneaux.

M. Moussu, professeur à l'Ecole d'Alfort, a remarqué que si les brebis nourrices absorbent beaucoup de pulpe, la mortalité des agneaux est considérable. Si ces derniers ne sont pas trop épuisés, le changement de régime de la brebis nourrice suffit à les sauver.

Conclusions. Certaines épidémies de gastro-entérite me paraissent dues à la présence, dans le lait, de toxines élaborées dans le tube digestif soit de la mère, soit des laitières ; ces toxines sont d'autant plus abondantes et plus actives que la consommation des matières fermentées ou fermentescibles est plus considérable.

Dans ces conditions, je formule les vœux suivants :

1o Qu'il soit interdit aux producteurs de lait destiné à l'allaitement des nourrissons, d'alimenter leurs bêtes laitières avec des produits nuisibles et, en particulier, avec des substances fermentées telles que pulpes et drèches conservées.

2o Qu'il leur soit recommandé de ne donner à ces laitières qu'une quantité minime de substances fermentescibles, telles que tourteaux, feuilles de betteraves ou de choux.

Discussion.

Tixier (Paris) : La très intéressante communication du Dr. Decherf attire l'attention sur les dangers de l'alimentation des vaches avec les résidus des distilleries. Cette alimentation défectueuse n'est malheureusement pas exclusive à la région du Nord. Les environs de Paris souffrent du même mal. Le docteur André, d'Orsay, localité où je villégiature l'été, connaît bien les accidents immédiats de cette mauvaise alimentation. A côté de ces dangers, il y a lieu de signaler que les animaux nourris de cette façon contractent beaucoup plus facilement la tuberculose.

L'alimentation des vaches laitières par les résidus de distilleries a donc un double inconvénient : un danger immédiat : les gastro-entérites dans leur formes les plus sévères, et un danger tardif : la tuberculose.

Communication:

Chapin (New-York) : *Biology as a Guide in Infant Feeding.*

Hecht (Wien). *Verdauungsstörungen im Säuglingsalter.* Während die Untersuchung der Magenverdauung hinsichtlich der Salzsäuresekretion die Pädiater durch lange Jahre beschäftigt hat, ist bis auf die letzte Zeit die Fettverdauung im Magen ziemlich stiefmütterlich behandelt worden, wiewohl es bekannt ist, dass die Fettverdauung, deren Bedeutung für die Pathologie der Darmerkrankungen bereits vollauf gewürdigt ist schon im Magen beginnt. Wir wissen dies seit dem Nachweis eines fettspaltenden Fermentes in der Magenschleimhaut durch Vollhard. In den letzten Jahren hat nun Tobler durch schöne Untersuchungen am Duodenalfistelhund den Nachweis erbracht, dass das Milchfett viel später als die übrigen Bestandteile

der Milch den Magen verlässt und Parker Sedgwick hat die Verhältnisse der Fettspaltung im Säuglingsmagen näher untersucht.

Vor etwa einem Jahr trat J. Schütz mit einer neuen klinischen Methode der Mageninhaltsuntersuchung hervor. Er schüttelte den angesäuerten Mageninhalt mit Äther aus und fand nun durch Titration den Ätherextrakt bei dyspeptischen Säuglingen stark sauer, während er unter normalen Verhältnissen ein Stunde nach der Nahrungsaufnahme nicht nennenswerte Mengen Säure enthielt.

Über das Wesen dieser Erscheinung sprach er sich jedoch nicht aus, und ich unternahm es daher an 13 Fällen durch genauere chemische Untersuchung des Ätherextraktes eine Klärung dieses Verhaltens zu geben.

Ich untersuchte normale und pathologische Fälle, darunter auch eine schwere Pylorusstenose in der Weise, dass der Mageninhalt nach einer halben bis einer Stunde ausgehebert und angesäuert mit Äther erschöpft wurde. Im Ätherextrakt wurde nun die Säurezahl, die Ätherzahl, Verseifungszahl und der gehalt an wasserunlöslichen Fettsäuren nach den gebräuchlichen Methoden der Fettchemie bestimmt und diese Werte nun zueinander und zur Menge der Nahrung sowie des im Magen vorhandenen Nahrungsrestes in Beziehung gesetzt.

Da stellte sich nun heraus, dass selbst bei schwerer Dyspepsie eine Probemahlzeit nach einem Teetag einem kaum sauern Ätherextrakt liefert, dass also an der Säuerung des Ätherextraktes nicht nur eine Mahlzeit beteiligt sein kann. Ferner ist der Säuregehalt des Ätherextraktes auch nach Verabfolgung von Magermilch minimal, woraus wir ersehen, dass das Fett die ausschliessliche Quelle der in den Ätherextrakt übergehenden Säure ist. Auch spielt die Milchsäure dabei keine erhebliche Rolle.

Das Verhältnis des gespaltenen zum Gesamtfett ist ein ziemlich konstantes. Es schwankt zwischen 13,9 und 26,7%. Die meisten Zahlen sind über 20%. Nur bei einer Frühgeburt waren bloss 8·5% gespalten. Bemerkenswert ist, dass der Gehalt des Fettes im Mageninhalt an wasserunlöslichen Fettsäuren stets über 80% beträgt, während das Frauenmilchfett nur 71,2%, das Kuhmilchfett gar nur 67,5% wasserunlösliche Fettsäuren enthält. Es muss also in allen Fällen in normalen wie in pathologischen eine Anreicherung der wasserunlöslichen Fettsäuren im Magen stattfinden, indem wie Tobler im Tierexperiment gezeigt hat, die wasserlöslichen Anteile früher den Magen verlassen als die festen.

Aus diesen Tatsachen ergibt sich, dass der hohe Säuregehalt des Ätherextraktes in pathologischen Fällen lediglich eine Folge des behinderten Fettabtransportes aus dem Magen in den Darm ist.

Dabei bleibt die Fettspaltung auf relativ der gleichen Stufe stehen. Die Fettsäuren dürften nun aber eine gewisse Reizwirkung auf die Magenschleimhaut ausüben; wenigstens hat dies Bókay von der Darmschleimhaut für die Kapron- und Kaprylsäure im Tierexperiment erwiesen und so ergibt sich daraus für und die therapeutische Forderung, bei Störungen der Magenverdauung den Fettgehalt der Nahrung tunlichst herabzusetzen und statt der meistgeübten schablonenmässi-

gen Verordnung von Salzsäure lieber Alkalien z. B. Magnesia usta oder Natrium citricum zu reichen, es sei denn, dass sich durch eine Untersuchung des Mageninhaltes eine andere begründete Indikation ergibt.

Van Derslice (Oak Park, America): *Present status of the school-child.* Die Medizinische Wissenschaft zeigt in letzter Zeit grosses Interesse für das Schulkind.

Dieser Teil der lange vernachlässigten preventativen Medizin hat vielfache Vorteile hervorgebracht durch die genaue Aufsicht über die Hygiene der Volksschule.

Die pädiatrische Sektion der Am. Med. Ars hat ein beständiges Komittee für Schul-Hygiene. Die Daten für diese Arbeit wurden in 38 Städten gewonnen, deren Bevölkerung von 100,000—2.000,000 ist.

Statistische Sammlungen zeigen dass des Altersunterschiedes der Schulkinder in den jüngeren Jahren grösser ist. Einzelnen Klassen 20 Monate in der ersten Klasse, bis zu sieben Monaten in der achten Klasse betrifft.

Die Ursache dieser grosser Variation ist durch die Vereinigung aller Schüler mit physischen moralischen und mentalen Defekten zu erklären.

Die Zahl der Schüler die älter sind weil sie nicht versetzt werden, erreicht maximal 31% in der vierten Klasse.

Die Zahl der Kinder, die wegen Krankheit die Schule verlassen mussten, beträgt ½%. Phys. Untersuchungen wurden bei 153,503 Kindern gemacht und zwar bezüglich des Gehörs, der Augen, der Athmungsorgane und der Zähne. Physische Defekte im grossen und ganzen haben keinen Unterschied gezeigt, was das Lernen betrifft. Gruppen von guten, mässigen und schlechten Schülern wurden mit negativem Resultate verglichen.

Lust (Bruxelles): *De l'utilité des opiacés en médecine infantile et de leur innocuité relative.* Il résulte de l'expérience acquise par de nombreux pédiatres que non seulement la morphine ne doit pas être bannie de la thérapeutique infantile, mais qu'elle en constitue un des éléments les plus efficaces, pourvu que l'on sache s'en servir avec prudence, méthode et à propos. L'innocuité relative et la grande tolérance de la morphine chez les jeunes enfants est un fait actuellement démontré : les nombreuses observations probantes publiées sur ce sujet en ces dernières années permettent d'affirmer cette vérité. Pour préciser cet énoncé, on peut dire que: 1° Au point de vue thérapeutique, la tolérance des nouveaux-nés pour la morphine est égale à celle des adultes, si, comme terme de comparaison, on se base sur le poids pour établir les doses habituellement utiles. 2° Au point de vue toxicologique, la tolérance des nouveaux-nés pour la norphine est sensiblement supérieure à celle des adultes, si, comme terme de comparaison, on se base sur le poids pour établir les doses maxima. 3° Cette tolérance remarquable, est, toutes proportions gardées, d'autant plus accusée que l'enfant est plus jeune, contrairement au principe admis comme règle pendant trop longtemps, et que les symptômes morbides à combattre sont plus accentués. 4° L'on doit déconseiller en médecine

infantile sans pour cela en condamner absolument l'emploi l'usage de préparations ayant l'opium pour base, telles que la poudre, l'extrait, le sirop et la teinture d'opium, le laudanum, l'élixir parégorique, le sirop diacode, les gouttes noires anglaises, le sirop de Karabé, la poudre de Dower, etc. à cause de l'inconstance et de la variabilité de proportion variable d'une vingtaine d'alcaloïdes à action mal définie, à propriétés différentes et même antagonistes. 5º Pour obtenir les effets sédatifs et hypnotiques, recherchés par l'administration des opiacés, il est préférable de se servir de la morphine, médicament simple, stable, toujours identique à lui-même, dont le dosage peut se faire avec une précision absolue, à effets bien connus, et qui a donné des preuves suffisantes de son efficacité et de son innocuité lorsqu'il est méthodiquement employé. 6º Chez l'enfant, l'administration de la morphine doit se faire en proportion de son poids et non de son âge. En règle générale, on débutera par une dose correspondant à 5 dixièmes de milligramme 1/2 millig. par kilogramme, en 24 heures, en général par prises filées dans 20 cuillerées à café, 60 grammes d'eau et 30 grs. de sirop de napha lorsqu'on l'administre par la bouche: par une dose massive de 2 1/2 dixièmes de milligramme (1/4 milligr.) dans un lavement de 30 grammes environ: en injections hypodermiques on peut débuter par 1 dixième de milligramme par kilogramme. Ces doses peuvent être considérées comme des minima à utiliser pour débuter, mais que l'on peut, sans danger, dépasser au bout de quelques heures, si les indications le commandent. 7º L'accoutumance à la morphine chez l'enfant est rapidement atteinte et au bout de quelques jours; si l'on est forcé de persévérer sans discontinuer et jusqu'à effet produit, dans la voie de la médication calmante, l'on peut, sans crainte d'accumulation, donner des doses rapidement croissantes et dépassant notablement les minima indiqués, tout en restant cependant dans de certaines limites n'atteignant pas habituellement le double des doses fixées.

Discussion.

Fischl (Prag). Ich freue mich, den Ausführungen des Herrn Lust zu entnehmen, dass er die traditionelle Furcht vor dem Morphium bei Säuglingen nicht teilt. Ich selbst habe sowohl im Handbuch von Pfaundler-Schlossmann, wie in meiner Therapie der Kinderkrankheiten das Morphium und das Kodein gegen rebellische Koliken bei Säuglingen empfohlen. Diese Toleranz gilt jedoch nicht für das Opium, gegen welches Säuglinge sehr empfindlich sind.

Communication:

Berend und Tezner (Budapest): *Die Pathologie der akuten Gewichtsschwankungen im Säuglingsalter.* Systematische Untersuchungen über die Gewichtsschwankungen des Säuglings fehlen bisher vollständig. Wir versuchten der Frage dadurch näher zu treten, dass wir die Wasserteilung im Säuglingsorganismus während der Schwankungen bestimmten. Untersucht wurde einerseits das Blut (Refraktion und Leitvermögen des Plasmas, relatives Blutkörpervolum mittels Hämatokrit), andererseits der Wassergehalt des Unterhautzell-

gewebes mittels hiezu konstruierter Apparate (Trigometer). Die Gewichtsstütze bei fieberhaften Erkrankungen sind von einer fortschreitenden Eindickung des Blutes begleitet, ob es sich nun um enterale oder parentale Prozesse handle. Dabei gibt auch das Unterhautzellgewebe viel Wasser ab. 24 Stunden lang fortgesetzte Zufuhr grösserer Salzmengen bewirken Gewichtszunahmen die in vielen Fällen mit Ödem einhergehen. Die ödematösen Fälle weisen eine Verdünnung des Blutes auf, die 1—2 Tage lang dauert. Nicht ödematöse Fälle zeigen keine Änderung der Blutzusammensetzung. Hypodermoklysen verdünnen das Blut ohne Ödeme hervorzurufen. Wiederholte Salztage zeigen immer schwächere Wirkung. Durch Zuckereinlage verursachte starke Zunahmen sind von Bluteindickung begleitet. Fettanlage steigert das Gewicht nur langsam, die Blutkonzentration ändert sich nicht. Spasmophile Kinder weisen grosse Sprünge der Gewichtskurve aus, bei konstanter Blutkonzentration. Mit zunehmendem Alter steigt die Blutkonzentration entsprechend der allgemeinen Abnahme des Wassergehalts.

Discussion.

Heim (Budapest). Unsere Terminologie wurde durch zwei neue Begriffe, dem Zucker- und Salzfieber bereichert. Solange das Kochsalz subkutan verwendet wurde, konnte man wenigstens einen partiellen Einfluss der lokalen Läsion auf das Zustandekommen des Fiebers nicht ganz ausschliessen. Als jedoch publiziert wurde, dass Salzwasser intern gegeben Temperaturerhöhungen hervorrufen kann, rückte die Erklärung dieses Umstandes der Erkenntnis noch weiter. Die Existenz eines Salzfiebers ist nunmehr nicht zu bezweifeln. Wir selbst erlebten in einigen — ich betone wenigen — Fällen etwas. Ich wäre Herrn Kollegen Berend sehr dankbar gewesen, wenn er uns sagen hätte können, welche eben diese Fälle sind. Nach unseren Untersuchungen steht fest, dass die Anwendung von Salzlösungen ein vorhandenes Fieber nie erhöhte, vielmer eine schnelle Entfieberung hervorrief. Dafür sprechen etliche hundert klinische Fälle. Eine Erhöhung der Temperatur also Salzfieber sehen wir nur da, wo dasselbe Kindern mit normaler Temperatur verreicht wurde. Es ist wirklich eine eigentümliche Sache, dass man mit demselben Verfahren in der Mehrzahl der Fälle oder wenn lieber trotz Anwendung der Salzlösung Entfieberung eintritt um in anderen Fieber hervorzurufen. Wie soll man sich dies erklären? An allergische Zustände denken. Ich verweise auf Experimente, die ich mit Preisich vor Jahren angestellt habe.

Meerschweinchen mit Tuberkulin und dem Serum tuberkulöser Kinder vorbehandelt reagieren auf subkutane Salzinfusionen gesetzmässig mit Fieber (passive Anaphylaxie).

Der Herr Vortragende hatte die Liebenswürdigkeit, unsere zu therapeutischen Zwecken vorgeschlagene Salzlösung, als für Hervorrufen von Ödemen ganz vorzüglich geeignetes Mittel empfohlen. Dies entspricht nicht unseren Erfahrungen. Wir können mit Kollegen John dasselbe bei akuten und chronischen Wasserverlusten, bei dem lebensbedrohen Formen von Physikalien — mit Kritik und Wohlwollen angewendet auch weiterhin empfehlen.

SÉANCE VII

Jeudi le 2 Septembre 1909, a. m.

Présidents : Van Derslice, Violi, Hutinel, Szontagh.

Communication :

Corominas (Barcelona) : *L'anaphylaxie dans la rougeole.* Il y a dans la rougeole une période anaphylactique qui peut durer jusqu'à deux mois après la guérison de la maladie. Les enfants qui viennent d'avoir la rougeole doivent être maintenus éloignés de tout foyer rougeoleux pendant au moins deux mois, pour éviter les récidives. Il serait convenable d'entreprendre des recherches expérimentales et cliniques pour voir si, dans toutes les maladies infectieuses qui tôt ou tard doivent conférer l'immunité, il n'existe pas une période anaphylactique précédant cette immunité.

Discussion :

Genersich (Kolozsvár). Bei der allgemeinen Verbreitung der Masern lässt sich die erworbene Immunität gut konstatieren. Für gewöhnlich dauert die Immunität durch das ganze Leben und die ältern Kinder, die schon früher Masern durchgemacht haben, werden durch die später geborenen und dann infizierten Geschwistern nie infiziert. Dass innerhalb zwei Monaten neuere Infektionen stattgefunden hätten, habe ich nie gesehen und kann die Anaphyxie deshalb nicht zugeben. Ich halte es zwar nicht für ausgeschlossen, dass jemand zum zweiten Male Masern bekommt, der erste schon geheilte Fall wurde zwar meines Wissens nie von den Geschwistern und naheliegenden Masernkranken infiziert.

Dem entgegen sah ich oft Rubeola auftreten, welche für Masern gehalten wurde und frage auch den Herrn Vortragenden, ob nicht das Fehlen des Stadium Prodromorum und der Florition nicht eher für Rubeola spricht.

Preisich (Budapest): Rezidive nach Masern kommen wohl vor, sie sind aber recht selten, viel seltener als wiederholung von Masern. Rezidiven bei Masern sind gewiss Folgen familärer Eigenschaft, wie bei Scharlach, es kann also Anaphylaxie dabei eine Rolle spielen, wir dürfen aber dieser nicht die Bedeutung zuschreiben, welche der Vortragende zu tun wünscht. Wenn ich Mal Masern auf der Scharlachabteilung bekam und ich die Kranken da beliess, denn ich konnte das Weitergreifen der Infektion nicht mehr verhindern, so kamen doch keine Rezidiven vor, trotzdem die Kinder, welche die Masern soeben überstanden haben, in stätigen Kontakt mit wiederholt neuen Masernkranken blieben.

Violi (Constantinople) : Nous avons vu la rougeole récidiver chez deux enfants dans le même mois. Chaque fois le cours de la maladie a été classique. Nous avons vu souvent la rougeole chez des enfants deux et trois ans après se renouveler, mais nous ne pouvons pas dire la cause de cette prédisposition.

Galatti (Wien). Ich kann mich den Auseinandersetzungen des Kollegen Genersich vollinhaltlich anschliessen. Ich bin überzeugt, dass

Rezidiven bei Masern höchst selten sind. Sicher ist, dass Masern des öfteren mit ähnlichen Exanthemen verwechselt werden können, wobei unter Umständen die Diagnose ziemlich schwer ist. Ich habe in einer Arbeit unter dem Titel «Zur Diagnose des akuten nicht pustulösen Exantheme», welche im Jahrbuch für Kinderheilkunde erschienen bewiesen, dass die von vielen Ärzten behandelden Rezidiven in den meisten Fällen auf Fehldiagnosen basieren.

Fischl (Prag). Es ist oft sehr schwierig, Rubeola von Masern zu unterscheiden und möchte ich fragen, ob das einzige wirklich sichere Symptom der Masern, die Kolikflecke bei den Fällen auch in der zweiten Erkrankung vorhanden waren. Zweit- und drittmalige Infektion mit Masern ist nicht gerade selten, tritt aber kaum vor einem mindestens einjährigen Interwall auf. Es hat seine Kranken, bis in ihrer Wesenheit noch so wenig geklärte Erscheinung, wie die Anaphylaxie bereits in die Pathologie der akuten Exantheme einzuführen und aus derselben therapeutischen Schlüsse abzuleiten.

Corominas (Barcelona): Il est vraiment difficile de distinguer en quelques cas la rougeole de la rubéole, mais il y a un signe qui est de toute importance : les taches de Kaplik, qu'on ne voit jamais dans la rougeole et qu'ont présentées mes malades à la première et à la deuxième atteinte. Le fait cité par le Dr. Preisich n'a pas grande importance, puisqu'à l'hôpital on ne voit de rougeoleux qu'en pleine éruption, c'est-à-dire lorque la maladie n'est plus ou presque plus contagieuse. C'est pour cette raison qu'on voit plus fréquemment la récidive à court délai dans la clientèle privée, où les enfants qui viennent d'avoir la rougeole peuvent se trouver en contact avec des enfants en incubation de cette maladie. Je répète que je crois à l'anaphylaxie dans cette maladie parce que les récidives à court délai sont toujours graves et peuvent même causer la mort.

Communication :

Violi (Constantinople): *L'influence de la dentition sur l'évolution des maladies de l'enfance du premier âge.* En général chez les nourrissons et les enfants jusqu'à l'âge de 2—3 ans, j'ai remarqué que certaines indispositions et maladies ont amélioré dans beaucoup de cas en facilitant la sortie des dents.

L'opération faite par grattage ou incision à cet effet a même souvent contribué à la guérison complète de ces maladies.

Discussion :

Genersich (Kolozsvár). Die Geschichte der Zahnung ist vielleicht so alt, wie die der Medizin. Hat ja schon Galenus und Paracelsus von Dentitionskrankheiten geschrieben, aber auch Galenus sagt nicht, dass die Krankheit wegen der Zahnung entstanden sind, sondern nur cum java dentive incipiunt. Ich glaubte auch die ganze Theorie der Dentitio difficiles mit dem Erscheinen der wertvollen Arbeit von Kassowitz verschwinden zu sehen. Da ich aber nicht nur beobachtete, dass die Laien mit dem Aberglauben der Dentitionskrankheiten erfüllt sind und dass dieser Aberglauben auch durch die Ärzte erhalten wird. Habe dess-

wegen eine Masse der Kinder auf Zahnung beobachtet, habe von 2338 Kindern sogar Zeichnungen gemacht. Auf Grund meiner Untersuchung kann ich kurz aussagen, dass ich die Ansicht von Kassowitz vollständig bestättigt fand.

Ich will nicht auf die einzeln Punkte eingehen, weiche nur auf die Enteritis und Laryngospasmus aus, welche der Vortragende speziell erwähnt hat. Enteritis ist ausschliesslich auf die nicht entsprechende Ernährung zu beziehen und Laryngospasmus wird durch den Spasmophilenzustand erklärt. Meist handelt es sich um Rachitis und das Abnormale ist nicht das, dass die Zahnung reizt, sondern dass die Zahnung stockt oder verspätet.

Ich glaube auch, dass der Herr Vortragende Beweise dafür geliefert hat, denn er hat uns eine derartige Reihenfolge der Zahnung angegeben, welche nur bei abnormaler Ossifikation vorkommt.

Wickham et Degrais (Paris): *Traitement des angiomes érectiles par le radium.* M. Wickham présente au nom du Dr. Degrais et au sien une série de photographies aquarellées démontrant l'action du radium sur les angiomes.

Les auteurs ont traité environ trois cents cas depuis 4 ans ½ et concluent à la supériorité très nette de la radiumthérapie sur les autres modes de traitement, dans la majorité des cas.

L'indolence et la simplcité des applications sont des éléments précieux en pédiatrie.

Par leurs méthodes (feu croisé, filtrages, espacement) les auteurs obtiennent la réduction des angiomes érectiles sans déterminer de révulsion sensible de la surface.

C'est ainsi que des tumeurs de volume considérable paraissant hors de portée de toute thérapeutique ont pu être grandement améliorées et décolorées.

Discussion :

Concetti (Roma) doit confirmer les résultats obtenus par MM. Wickham et Degrais, d'après son expérience dans sa clinique pédiatrique de Rome. Il se rappelle une petite fille avec un angiome profond sur la région cervicale, grand comme un pomme, guéri parfaitement après 6—7 mois de traitement. Chez un petit enfant porteur d'angiomes à peu près du même volume il a voulu essayer trois méthodes différentes: l'application du radium, les rayons X, la galvanocaustique. Avec cette dernière la guérison fut plus rapide, mais les séances étaient douloureuses, et il est resté des cicatrices visibles. Entre le radium et les rayons Roentgen, la guérison est obtenue beaucoup plus rapidement et d'une manière plus parfaite avec le radium.

Hainiss (Budapest). *Wird die Theorie der Schädlichkeit der Chlorzufuhr bei Nephritiden der Kinder durch die Praxis bestätigt?* Heute gehen die Ansichten dahin, dass bei Behandlung der Nephritis chlorarme Diät und chlorfreie Medikamente zu verordnen seien; die Basis hiefür liefert jene, aus dem Laboratorium stammende Annahme, dass z. B. Kochsalz auf den tierischen Organismus ausgesprochen toxisch wirkt. I. Loeb wies sogar nach, dass diese toxische

Wirkung in Gegenwart, resp. unter Einfluss anderer Salze (KCl_1, $CaCl_2$) schwächer werden, oder sogar ganz aufhören kann. Nachdem bei Nephritis die Kochsalzretention ohnedies abnorm gross ist, eine Zuführung von Kochsalz mit Speisen oder Medikamenten viel schwerere Krankheitserscheinungen hervorrufen müsste.

Grüner, Schick, Pater behaupten, die gute Wirkung der chlorarmen Diät, obwohl letztere öfters sah, dass die Milchdiät nicht zum Ziele führte; Dufour und Courdovan gab Nephritiskranken gewöhnlichen Kost und Salz in die Milch und das Albumen trotzdem aus dem Urin verschwand. Hingegen gibt es klinische Beobachtungen, dass bei strenger chlorarmen Diät das bestehende Ödem sich nicht vermehrte, andererseits gibt es wieder Beobachtungen, welche für ein Anwachsen des Ödems bei chlorarmer Diät zeugen.

Meine sämtlichen Fälle von Nephritis hatten bei ihrer Aufnahme Ödeme. Sie wurden nur im Anfange einer strengen, später einer mittelmässig chlorarmen Diät unterworfen und bekamen zugleich salzhaltige Eingüsse und hörte bei allen geheilten und gebesserten Fällen das Ödem auf, zugleich war ein rasches Ansteigen der Diurese zu bemerken. Von 14 Fällen verliessen 8 vollständig geheilt, 2 wesentlich gebessert meine Abteilung und 4 starben.

Abgesehen von Liegen, Bad, feichten Einpackungen und The, gab ich meinen Kranken — dem Rathe Montis folgend — so lange im Urin Eiweis vorhanden war und die Urinmenge das normale Quantum nicht erreicht hatte, täglich einen Einguss von ½—1 liter 1%-iger Kochsalzlösung, wodurch Defekation und bis zu einem gewissen Grade die Diurese befördert wurde. Medikamente verabreichte ich selten (nur wo Hämaturie auftrat). Wir sahen, das bei solchen, die mit Uremie auf die Abteilung kamen und fast keinen Urin hatten, diese Symptome trotz des Kochsalzeingusses verschwanden. Bezüglich der Diät wäre hervorzuheben, dass wir anfangs Milch, Gries oder Reis in der Milch, Kipfel, Semmel, Brod, Butter und Vegetabilien gaben, stieg aber die Diurese und sank der Eiweisgehalt des Urins, bekamen die Kinder weisses Fleisch in kleinen Mengen, ohne das besonders darauf gesehen wurde, dass die Speisen ungesalzen seien. Wir sahen nie Rückfälle und die Krankengeschichten beweisen, dass das Fortschreiten des Heilungsprozesses ein Ununterbrochenes war. Aber bei denen, die verstorben sind, gaben wir auch Infusion und wandten Venessection an. Wohl ist es war, dass von diesen vier Verstorbenen einer eitrige Peritonitis, der zweite hingegen vollständig degenerierte Nieren hatte, bei dem dritten entwickelte sich vor der Infusion Urämie und der vierte hatte bereits Krämpfe, als wir ihm aufnahmen und starb den folgenden Tag.

Die Frage wäre, ob die Infusionen das Aufhören der Krämpfe und hiedurch die eventuelle Besserung des Zustandes verhinderten, oder ob auch ohne Infusion der Ausgang gleich traurig gewesen wäre. Eine positive Antwort liesse sich auf diese Frage kaum erteilen, dem sowie man daran nicht zweifeln kann, dass zwei Kinder mit oder ohne Salz unrettbar verloren sind, sowenig kann man dies mit Bestimmtheit von den anderen zwei behaupten und trotzdem ich die Behauptung, dass der Tod gerade deshalb eingetreten sei, nicht aufzustellen wage.

erweckt der Krankheitverlauf der geheilten Fälle doch manchen Zweifel in mir. So wurde z. B. einer mit Urämie, einer sofort nach einem uräm. Anfalle aufgenommen, keiner bekam Infusion und der Ausgang war ein zufriedenstellender. Andererseits bekam jeder der geheilten Kranken Kochsalzeingüsse. Wohl ist es war, dass von in solcher Weise eingeführten Salz weniger in die Zirkulation und in die Gewebe gelangt, als wenn man es subkutan einführt, doch wurde ein kleines Quantum absorbiert ohne schaden zu verursachen. Gerade so, wie die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass diese kleine Quantum den Prozess in der Niere günstig beeinflusst, kann man nicht mit Bestimmtheit sagen, dass es auf den Verlauf ganz ohne Einfluss gewesen sei. Lindemann sagt, dass die Kochsalzaufnahme den Blutgehalt der Nieren erhöht und kleinere Mengen von Salz diuretische Wirkung haben, während grössere Mengen den Blutdruck und auf diese Weise die Diurese herabsetzen. Auch physiologische Versuche beweisen, dass vieles Trinken oder Einführung von 0·6%-iger Kochsalzlösung die Diurese befördert. Nach dieser Annahme kann man mit Recht voraussetzen, dass unsere minimale Salzmenge diuretische Wirkung hatte und so die Wasserretention verringerte, während ein grösseres, subkutan eingeführtes Wasser- und Salzquantum grössere Wasserretention und Anwachsen des Ödems hervorruft und zugleich die Diurese verhindert.

Ich komme zur Konklusion, dass vollständiges Einstellen der Salzaufnahme überflüssig erscheint und im erwähnter Form und Menge gegeben werden kann, während man sich andererseits vor Einführung grösserer Mengen und vor Anwendung von Infusionen dennoch hüten sollte.

Discussion :

Fischl (Prag). Wir können den Kollegen Hainiss nur dankbar sein, dass er diese praktisch wichtige Frage zur Discussion gestellt hat. Ich bin auf Grund einer langjährigen Erfahrung der Ansicht, dass der Eintritt der Nephritis bei Skarlatina vom Charakter der Epidemie abhängt und sich durch diätetische Maassnahmen nicht verhüten lässt. Auch in der vorjährigen Nephritisarmen Scharlachepidemie in Prag sah ich bei Fällen, in denen trotz salzarmer Kost die Nieren erkrankten. Nachdem also dieses Verfahren auch in prophylaktischer Richtung nicht viel leistet, möchte ich auch die therapeutischen Hoffnungen zum Mindesten einschränken.

Z. v. Bókai (Budapest). *Demonstration eines Falles von Hernia diaphragmatica (Anatomisches Präparat).* Die Sektion des einige Tage am Leben gewesenen Neugeborenen, zeigte folgendes: Beim öffnen des Cadavers ist ersichtlich, dass die Leber ausserordentlich hinabgedrückt und dass ihr unterer Rand bis zur Linea innominata reicht. Die linke Brustkorbhälfte ist von dem Dünndarm, Cœcum, Prœ-vermiformis, Colon ascendeus-transversum, Milz, Magen, Duodenum und Omentum ausgefüllt, infolgedessen ist die linke Lunge, die luftleer und lebhaft krebsroth nach rückwärts und rechts an die Wirbelsäule gedrückt. Das Herz, aus seiner Lage verdrängt, um 60° verschoben, ist nach rechts gedrückt und presst die rechte Lunge etwas an die Rippen. Die Öffnung, durch welche die Unterleibsorgane in den

Brustkorb gelangten, ist eine zwei Finger leicht umfassende Lücke, zwischen der vorderen und mittleren Portion des Zwerchfälles.

Deutsch (Budapest). *Der Schlaf der Kinder.* Die durch den Vortragenden gesammelten Daten beziehen sich auf 1352 Kinder, unter diesen sind 920 (68%) Elementar- und Bürgerschüler, 129 (9%) besuchen eine Aushilfsschule, 202 (4%) gehören zwei Waisenhäusern an, 89 (6%) sind in einem Taubstummeninstitut interniert und 12 (0,9%) sind blinde Kinder. Die Tendenz der Arbeit ist teilweise sozialhygienisch, teilweise medizinisch. Die Wohnungsverhältnisse der Schulkinder sind folgende: Von 1049 Schülern wohnen 783 (74%) in Wohnungen, die aus einem Zimmer bestehen, in 273 (28%) Fällen schlafen mehr als zwei Personen auf einer Lagerstätte, in 297 (28%) Fällen schlafen Kinder mit Personen anderen Geschlechtes in einem Bette, 141 (13%) durchschlafen die Nacht in den Tagesgewändern und blos 81 (7%) der Schüler haben ein ganzes Nachtlager für sich. Diese Daten beweisen klar die traurige Wohnungsverhältnisse, die in unsere Hauptstadt herrschen. Relativ beruhigend sind die Zahlen, die sich auf den Alkoholismus der Kinder beziehen, von 1049, bekommen nur 40 (3,8%) Spirituosen vor den Schlafengehen. Unleugenbar ist die Tatsache, dass die materielle Lage der Familie auf die Qualifikation der Schüler einen Einfluss ausübt; als schlagendes Beispiel diene die Schule in der Hungariastrasse, wo von 83 schlechten Schülern 77 (92%) dem Proletariate angehören. Von 202 Waisenkindern schlafen 136 (67%) in der Seitenlage, 56 (27%) auf dem Rücken, 4 (1,9%) in der Bauchlage, 6 (2,9%) in verschiedenen Lagen ein. Die Abnormen (Taubstumme und Blinde) zusammen 101 Zöglinge zeigen ähnliche Perzentuation; 63 (62%) liegen beim Einschlafen auf der Seite, 32 (31%) auf dem Rücken, 3 (2,9%) auf dem Bauche, 3 (2,9%) in verschiedenen Lagen. Daher schlafen normale und abnorme Kinder in den meisten Fällen in der Seitenlage ein. Was das Erwachen anbelangt, fallen auf 202 normale Zöglinge 120 (59%) die in derselben Lage erwachen, in welcher sie eingeschlafen sind, 82 (40%) erwachen in einer andern Lage; wenn wir aber die jüngeren Elementarschülern von den älteren Bürgerschülern auseinanderhalten, so sehen wir, dass in der ersten Gruppe von 122 Kindern 75 (61%), in der zweiten Gruppe auf 80 nur 7 (8,7%) in anderer Lage erwachen. Auf 101 abnorme Zöglinge erwachen 60 (59%) in anderer und 32 (31%) in derselben Lage, in der sie eingeschlafen sind; daher erwachen die meisten Kinder in einer andern Lage, als sie eingeschlafen sind. Die meisten Zöglinge durchschlafen die Nacht; von den Normalen sind 67 (33%), von den Abnormen 35 (34%), welche bei Nacht erwachen. An zeitweiser Schlaflosigkeit leiden unter den normalen Kindern 36 (17%), unter den Abnormen 16 (15%). Unter den normalen Zöglingen sprechen 61 (30%), 32 (16%) urinieren, 61 (30%) knirschen mit den Zähnen, 52 (25%) schnarchen, 37 (36%) halten den Mund im Schlafen offen; dieselben sich auf die Abnormen beziehenden Daten sind die Folgenden: 31 (30%), 3 (3%), 6 (6%), 37 (36%), 38 (37%). Von den normalen Kindern träumen 138 (68%), von den Abnormen 87 (86%). An den Inhalt der Träume erinnern sich von den normalen 67 (33%), von den Abnormen 33 (32%). Die Erregungen des Tages beeinflussen in 66 (33%) und 86 (85%) Fällen den Verlauf des Schlafes.

Die schlechten Schüler zeigen im grösseren Perzentsatz Anomalien des Schlafes, wie die Guten. Als Beispiel dienen die 14 besten Schüler eines Waisenhaus, unter denen nur 4 (28%) Abnormitäten des Schlafes zeigen, im Gegensatze zeigen die 17 schlechtesten Schüler in 100% die besprochenen Anomalien. Das Erinnern an den Inhalt der Träume kommt am häufigsten bei den intelligenten und phantasiereichen Kindern vor; zum Beispiel: von 38 Waisen, die sich ihrer Träume erinnern sind 30 (78%) überaus intelligent, 8 (21%) weniger befähigt, doch besitzen unter ihnen 5 (62%) eine rege Phantasie. So die Blinden, wie die Taubstummen zeigen in ihren Träumen Gesichts- und Gehörseindrücke; merkwürdigerweise zeigen sich diese Symptome nicht nur bei den Abnormalen, die ihre Abnormität acquiriert haben, sondern auch bei solchen Kindern, bei welchen das Übel angeboren ist.

SÉANCE VIII

Jeudi le 2 Septembre 1909, p. m.

Présidents: COIT, SORGENTE, SZONTAGH.

Communication:

COIT (Newark): *The medical milk commission on the American continent. Its origin, its purpose and its growth.*

PEKÁR-TEZNER (Budapest): *Untersuchungen über die Herzarbeit an einem wegen Ektopie cordis operierten lebenden Kind.* Die Untersuchungen werden an einem Neugeborenen mit Ectopia cordis extrathoracalis totalis angestellt. Das Herz, welches an den grossen Gefässen, wie an einem Stiel aus dem Brustkorb heraushing, arbeitete vollständig rhythmisch, trotz dieser Missbildung und der Persistenz des Foramen ovale. Sonst keine krankhafte Veränderung.

Die wichtigsten Ergebnisse unserer kardiographischen Untersuchungen sind folgende:

Aus der Analyse des einzelnen Kardiogramms lassen sich kaum Schlüsse auf den Herzmechanismus ziehen, da die Form des Kardiogramms sehr stark von dem Vorgehen bei der Aufnahme beeinflusst wird (Wahl der schreibenden Stelle, Druck des aufliegenden Hebels, Schleudern der Schreibvorrichtung etc.).

Der exakte Rhythmus des Herzschlages beweist das Bestehen eines vollkommenen Reguliermechanismus schon beim Neugeborenen, der sich auch ganz fremdartigen Verhältnissen anpasst. Von den zyklischen Schwankungen des Herzrhythmus machten sich die durch die Atmung bedingten kaum bemerkbar, um so mehr die sogenannten Wellen III. Ordnung. Diesen bisher nur im Pulsbild gefundenen Schwankungen entsprechen ähnliche im Schlagvolum.

Bei der Reizung des Herzens mit kurzdauernden schwachen galvanischen Strömen zeigten sich folgende Wirkungen: Öffnen und Schliessen des Stromes verursacht je eine Extrasystole. Reflektorisch verursacht die Reizung des sensiblen Herzvagus Verlangsamung, manch-

mal sogar diastolischen Stillstand. Nur der rechte Vorhof arbeitet unbeeinflusst weiter.

Herying (Warschau): ***Ein neues Verfahren um keimfreie Milch zu erzielen ohne Schädigung ihrer Fermente.*** Diese Methode die Milch keimfrei zu machen bei einer Temperatur von 75° C. bietet folgende Vorteile.

1. Die Milch bewahrt ihre physikalischen Eigenschaften, das heisst ihre Farbe, Geruch, Geschmack, die natürlichen Fette. Die Quantität des Milchzuckers ist etwas vermindert.

2. Die Milch wird homogenisiert und dadurch leichter für den Säugling assimilierbar.

3. Die Eiweisskörper werden nicht zersetzt. Die Fermente (Peroxydasen und Katalasen) bleiben unverändert. (Prof. Ficker, hygien. Inst. Berlin).

4. Bei einer Temperatur von 4° C. bleibt diese Milch unverändert, wird nicht sauer, während einer Zeit von 6—8 Tage, wenn sie vor Licht und Luft geschützt wird.

5. Sehr stark durch Bakterien verunreinigte Milch wird entkeimt.

6. Tuberkelbazillen enthaltende Milch wird vollständig steril.

7. Künstlich durch Tuberkelbazillen infizierte Milch (zirka 2 000 000 in 10 cc^3 Milch) wurde, wie dies durch Tierexperimente nachgewiesen werden konnte, vollständig ihrer Ansteckungskraft beraubt. (Dr. Serkowski.)

8. Eiterkokken, Typhusbazillen, Cholerabazillen, Bacillus pyocyanæus wurden abgetötet, bei einer Temperatur von 80° C.

9. Der Apparat für Kindermilch ist einfach in seiner Konstruktion und seinem Gebrauch. Er fordert nicht die Anwendung von Thermometer, und gibt stets der Milch dieselbe Temperatur.

10. Dasselbe Prinzip, wie für den Hausapparat, wurde bei der Konstruktion grösserer, zirka 50 Liter in der Stunde liefernder Apparate (für Grossmaiereien) in Anwendung gebracht. Bei diesen Apparaten wird die Zerstäubung der Milch nicht mit Dampf, sondern mit heisser sterilisierter Luft vorgenommen.

Genersich (Kolozsvár): ***Die Tuberkulose im Kindesalter.***

1. Bei Beurteilung des Kindes bezüglich auf Tuberkulose, ist es wichtig die Anamnese und ganze Lebensgeschichte zu kennen. Die Kinder der kön. ung. Kinderasyle stehen zwar von 0—15 Jahren unter ärztlichen Aufsicht, doch ist die Anamnese oft mangelhaft.

2. Die Ansicht Rietschels, dass alle Säuglinge, die innerhalb des ersten halben Jahres an Tuberkulose sterben, ihre Krankheit zur Welt brachten oder intra partum infiziert wurden, kann bisher nicht ganz bestätigt werden.

3. Es gibt unter den Kindern der Kinderasyle sehr viele Tuberkulosenfälle, welche sowohl klinisch, als auch pathologisch-anatomisch beobachtet werden. Die klinische Form der Säuglingstuberkulose ist die miliare, und kann sehr oft undeutlich ausgeprägt sein und andere Krankheitsformen vortäuschen. Die Tuberkulose des späteren Alters ist vorwiegend Lokaltuberkulose. Unter letzterer gibt es sehr verschieden schweren Verlauf.

4. Die Obduktion der an Tuberkulose erlegenen Kinder gibt be-

deutend mehr Aufschluss, als die klinische Beobachtung, ist jedoch für manche Fälle nicht ausreichend, und soll durch Impfversuche an Meerschweinchen vervollkommnet werden.

5. Der Typus der kindlichen Tuberkulose ist humaner Natur. Boviner Typus kam überhaupt nicht vor.

6. Es sollen demnach die Kinder vor tuberkulösen Menschen in viel grösseren Massstabe geschützt werden, als es bisher geschah, es sollen wenigstens Säuglinge florid tuberkulöser Mütter allsogleich isoliert werden. Auch sollen Ammen vorerst mittelst Tuberkulin erprobt werden.

7. Prophylaxe geht vor Behandlung.

SÉANCE IX

Vendredi le 3 Septembre 1909, a. m.

Présidents : HUTINEL, BÓKAY, ERŐSS.

Communications :

JOUKOVSKY (St-Pétersbourg) : *L'hydrocéphalie congénitale, formes rares.*

LUKÁTS (Budapest) : *Stoffwechsel und Energieumsatzuntersuchungen an gesunden Säuglingen.* Die Untersuchungen wurden an leicht dyspeptischen Säuglingen ausgeführt, und zwar an einem zweimonatigen und an einem Neugeborenen. Sie erstreckten sich auf die Bestimmung des N- und Energiegehaltes der eingeführten Muttermilch und den N- und Energiegehalt des Harnes und Kotes. Ausserdem wurde der Eiweiss- (Gesamtstickstoff-), Fett- und Zuckergehalt, sowie der Trockenrückstand der Nahrung bestimmt. Hierbei ergab sich, dass sich die analytisch bestimmten Hauptbestandteile der Milch (Eiweiss, Fett, Zucker), die Grösse des Trockenrückstandes (abzüglich der Aschenbestandteile) nicht decken ; der aus den Komponenten berechnete Energiegehalt erreicht den in der Bertholot-Mahlerschen Bombe direkt bestimmten ebenfalls nicht ; zwischen diesen Unterschieden besteht eine strenge Proportionalität, so dass wir in der Frauenmilch ausser den genannten die Anwesenheit noch einer organischen kalorienreichen Verbindung annehmen müssen.

Als Resultat der an dem älteren Kind ausgeführten Versuche ergab sich folgendes : die N-Resorption zeigt sich vermindert, obzwar die Differenz auch durch die gesteigerte Darmsekretion bedingt sein kann. Die N-Retention ist normal. Die kalorimetrischen Untersuchungen ergaben, dass die Resorption und Retention der N-freien organischen Bestandteile der Milch nicht gestört ist. Auffallend ist, dass obwohl das Kind während der Versuche knapp sein Gewicht hält, also auf minimaler Erhaltungsdiät steht, in einem Falle seinen Energieumsatz mit 76, im andern mit 105 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht deckt.

Die Untersuchung am Neugeborenen zeigte, dass auch hier die N-Resorption normal ist. Die N-Bilanz ist negativ, wobei die auffallend grosse N-Ausscheidung durch den Harn bemerkenswert ist.

WEILL (Lyon) : *Emploi du linge stérilisé chez les nourrissons.*

WEILL et PÉHU (Lyon) : *Sur la nature inflammatoire de la sténose dite par hypertrophie musculaire du pylore chez les nourrissons.*

SCHATZ (Budapest) : *Traitement du rachitisme par la phosphatine.* Dans la thérapie du rachitisme le phosphore joue le rôle principal sous diverses formes, qui ont toutes leurs désavantages.

Employant la phosphatine depuis longtemps comme aliment excellent chez les enfants (augmentation du poids en moyenne 25—30 grammes par jour), j'ai observé aussi son influence favorable sur l'ossification chez les enfants atteints de rachitisme. Cette action est due au phosphore bicalcique, chimiquement pur, préparé spécialement, dont elle contient 20 centigrammes dans une quantité d'une cuillerée et dont l'assimilation s'élève à 46,3% selon Liebreich. L'action sur le rachitisme se manifeste principalement dans l'accélération de l'éruption dentaire, mais on observe aussi un changement assez rapide dans l'état de santé général. Les douleurs et la sensibilité qu'on peut souvent observer au chapelet costal ou aussi, plus rarement, dans les os longs, cessent; même les symptômes nerveux (convulsions, laryngospasme, etc.) disparaissent; les forces de l'enfant augmentent; les couleurs deviennent de nouveau vives.

La phosphatine Falières possédant un très bon goût, ne causant aucun inconvénient, contenant 56,7% d'hydrates de carbone (seulement 4% de cacao) et du phosphate bicalcique bien dissoluble et assimilable et ne contenant plus de 2,3% d'albumine — les autres farines en ont au moins le triple jusqu'au sextuple — mérite d'être employée dans le traitement du rachitisme, et elle nous aidera désormais à le traiter plus facilement que jusqu'ici. La dose en est 2 à 4 cuillerées à café par jour.

Szilárd (Pécs): *Bedeutung der Fette bei Ernährung von Kindern.* Der Nahrungsbedarf des agilen Kindes ist nur nach Masstab des fleissigen Arbeiters ausreichend zu befriedigen. Die Kalorienzufuhr muss besonders bei nervös unruhigen, unterernährten, dystrophischen Kindern erhöht werden. Der Hebel der Therapie ist bei den betreffenden Krankheitsformen an der ausreichenden Ernährung der Patienten anzulegen. Bei der Beköstigung müssen wegen ihren hohen Brennwertes in erster Reihe die Fettstoffe berücksichtigt werden. Insoferne Appetitmangel die Verabreichung der gebräuchlichen Nahrungsfette erschwert, kommt der vorzüglich assimilierbare Lebertran als Nähr- und zugleich Heilmittel in Anwendung. Besteht auch diesem gegenüber individuelle Intoleranz, so wird die aus Lebertran, calc. phosphoricum und Kakaostoffen festgeformte Lebertranschokolade-Energin von den Kindern gerne genommen, erfolgreich verwendet. Ohne Fettzufuhr wird der Arzt bei Behandlung der Unterernährung und Dystrophie selten vollkommene Heilerfolge erzielen.

Grósz (Budapest): *Meine Erfahrungen bezüglich der Anwendung des Alttuberkulins.* Der Vortragende stellte seine therapeutischen Versuche mit dem Kochschen Alttuberkulin bei Kranken des Bródy-Kinderspitals seit dem Jahre 1906 an. Er berichtet über das Resultat dieser Versuche, die er noch weiter fortsetzt. Der Vortragende behandelte 22 Fälle längere Zeit hindurch und zieht aus seinen Erfahrungen folgende Schlüsse:

Auf Grund unserer dreijährigen Erfahrungen können wir nun sagen, dass die Tuberkulintherapie in der von uns befolgten vorsichtigen Methode den tuberkulösen Prozess günstig beeinflusst. Die Verwendung des Alttuberkulins zu Heilzwecken verspricht in geeigneten Fällen gute und anhaltende Erfolge. Für die Tuberkulinbehandlung sind nur fieberlose Kranke mit gutem Kräftezustand und nicht zu weit vorgeschrittener Zerstörung des Lungengewebes geeignet. Fiebernde und zu Blutungen neigende Kranke sind von der Behandlung auszuschliessen. Günstige Erfolge erzielten wir bei Lungenaffektionen des ersten und zweiten Stadiums, bei Fällen von Peritonitis tuberculosa und Hauttuberkulose. Die hygienischen und diätetischen Massnahmen sind in der Tuberkulinbehandlung natürlicher Weise unentbehrlich. Das Tuberkulin ist in der Behandlung der Tuberkulose ein sehr wertvolles Hilfsmittel, das mit der grössten Vorsicht angewendet werden muss.

Hutinel (Paris): Nous ne voulons pas laisser se clore la dernière séance de la Xe Section, sans vous exprimer les sentiments que nous a inspirés notre passage à Budapest.

Nous devons d'abord remercier notre président, M. le Prof. de Bókay, de la façon dont il a dirigé nos travaux et de la bienveillance qu'il a témoignée à chacun de nous individuellement; nous devons remercier aussi les médecins Hongrois et leurs charmantes femmes de l'accueil plein de cordialité qu'ils ont bien voulu nous réserver.

Nous emportons de notre passage dans cette belle ville, un souvenir ému et enthousiaste. Nous avons été frappés des immenses progrès que vous avez réalisés. Dans les arts, dans les sciences, en agriculture comme en médecine, vous ne vous laissez devancer par personne et vous savez garder votre indépendance. Il suffit de voir vos admirables institutions de bienfaisance, vos monuments, vos maisons, l'activité qui règne dans votre capitale pour reconnaître que vous êtes un grand peuple, conscient de sa valeur et sûr de ses destinées. Avant de quitter la Hongrie, nous la saluons et nous faisons, avec confiance, des voeux pour sa prospérité.

Nous emportons d'autres souvenirs. C'est d'abord celui des collègues sympathiques que nous avons rencontrés ici et avec qui nous avons pu vivre quelques heures trop courtes. Nous nous retrouverons, j'en suis certain, quelquefois rivaux mais toujours amis, car tous nous suivons la même voie, et tous nous avons un même but. L'idée qui nous guide, c'est le bien de l'enfant, c'est l'amour de l'humanité dans sa fleur.

Oh! l'enfant, quelles sympathies et quelle pitié il doit nous inspirer quand, chétif ou malade, nous le voyons se faner et se flétrir au lieu de croître et de s'épanouir! Tous ici, nous l'aimons; sans cela nous serrins indignes de notre mission et nous la remplirions mal.

Cette union dans l'amour de l'enfant, cet idéal commun que nous avons, voilà ce qui nous rapproche et nous lie les uns aux autres. Il ne nous reste maintenant qu'à nous fusionner en un faisceau solide, afin d'augmenter nos forces et d'étendre nos moyens d'action.

Messieurs, pour terminer, je reviens sur la proposition que d'autres collègues vous ont déjà faite et que je vous ai faite moi-même: unissons-nous et fondons une Fédération féconde de tous les pédiatres du monde.

J. de Bókay: Messieurs, veuillez voter sur la proposition de M. le Prof. Hutinel.

J'ai l'honneur d'exprimer que la dixième Section accepte avec enthousiasme la proposition de M. le Prof. Hutinel, et je suis fier qu'elle appuie cette idée dont la nécessité est admise par nous tous.

J. de Bókay clot les travaux de la Section en ces termes:

Après une collaboration d'une semaine, le moment est venu où je suis obligé de clore les séances de la dixième Section.

Cette collaboration de tant de distingués confrères ne pouvait être que fructueuse pour nous tous, et surtout pour nous, pédiatres Hongrois. L'école de Vienne ayant à sa tête M. le Prof. Escherich, l'école de Prague ayant à sa tête M. le Prof. Fischl, l'école de Breslau ayant à sa tête MM. les Prof. Czerny et Keller, l'école Française ayant à sa tête MM. les Prof. Hutinel, Netter et Comby, les pédiatres des Etats Unis représentés par MM. les Prof. Kerley, Chapin et Coit formèrent une assemblée d'une valeur telle que nous en serons toujours fiers.

J'exprime en ce moment nos plus chaleureux remerciements, notre reconnaissance envers vous, Messieurs, et je en vous prie: gardez-nous un bon souvenir.

Je clos les séances de la dixième Section.

XVIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

(BUDAPEST: AOÛT—SEPTEMBRE 1909)

SECTION X:

PÉDIATRIE

RAPPORTS OFFICIELS

Le Rachitisme.

Par le Dr. HUTINEL, Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.*

Nous n'aurons en vue, dans ce Rapport, que la pathogénie du Rachitisme. Malgré d'innombrables documents, cette question est encore entourée d'une certaine obscurité. On n'est d'accord ni sur les causes de la maladie, ni sur la façon dont elles agissent, et des faits identiques reçoivent, chaque jour, des interprétations absolument contradictoires.

Nous n'exposerons pas ici les diverses théories qui ont été proposées. La liste en serait longue. Les unes, purement chimiques, incriminent un défaut de la calcification des os, d'autres accusent le système nerveux, d'autres mettent le trouble de l'ossification sur le compte d'une insuffisance glandulaire, d'autres voient dans le Rachitisme le résultat d'une infection microbienne plus ou moins spécifique, d'autres invoquent l'action nocive de substances toxiques et particulièrement de poisons fabriqués dans l'intestin, et nous ne parlons que de celles qui ont eu du succès! La plupart de ces théories ont été basées sur des idées préconçues, et leurs auteurs se sont efforcés de les vérifier expérimentalement; mais presque toutes ont eu le tort d'être trop exclusives et de vouloir expliquer tous les cas possibles de Rachitisme. Or, sans faire

* Ce Rapport a été fait en collaboration avec M. TIXIER, chef adjoint du Laboratoire de la Clinique des Enfant-Malades.

preuve d'un éclectisme trop facile, on peut admettre que différents facteurs, microbiens, toxiques ou dystrophiques, peuvent associer et superposer leurs effets. Certes, la proportion dans laquelle chacun d'eux intervient varie d'un enfant à l'autre et n'est pas facile à déterminer cliniquement ; mais il est probable que, chez un enfant devenu rachitique parce qu'il a été mal nourri, d'autres causes rachitisantes peuvent s'ajouter aux troubles digestifs pour accentuer les lésions osseuses.

Voici, par exemple, un enfant qui entre à l'hôpital avec un léger chapelet costal et un peu de gonflement des épiphyses ; il fait une broncho-pneumonie ou une autre infection grave, banale ou spécifique : quand il en est guéri, on constate que les déformations rachitiques se sont accentuées, comme si les germes ou leurs poisons avaient porté leur action sur l'os malade devenu un *locus minoris resistentiae*.

Un autre exemple s'est présenté à nous : un enfant de 16 mois, très rachitique, est emporté par une suppuration pleuro-pulmonaire. L'examen de l'extrémité supérieure du fémur montre, dans le tissu spongieux, au voisinage du cartilage, de petits foyers de suppuration, alors que les autres organes sont indemnes. L'os rachitique est donc particulièrement vulnérable et il ne faut pas trop se hâter d'attribuer ses lésions aux germes qu'il contient quelquefois.

*

Nous allons examiner rapidement les particularités que présente l'ossification chondrale et l'ossification périostique ; ensuite nous étudierons les réactions de la moëlle osseuse et nous verrons si les constatations que nous avons faites peuvent servir de base à une interprétation plus large du Rachitisme.

Un premier point est mis en lumière par cette étude : c'est que la nature des lésions chondrales ou périostiques reste la même à tous les stades de la maladie ; si ces lésions diffèrent à la période d'état de ce qu'elles ont été à la phase initiale, c'est uniquement par leur intensité.

LÉSIONS CHONDRALES ET PÉRIOSTIQUES

Période initiale.

Les modifications que présentent les os, au début du rachitisme, sont rarement importantes ; l'augmentation du volume des épiphyses et leur teinte violacée sont parfois difficiles à constater. Pourtant, même dans les cas où l'on ne sentait, pendant la vie, aucun chapelet costal, on voit souvent sur le cadavre et l'on perçoit mieux encore avec le doigt un léger boursoufflement à l'union des cartilages et des côtes, surtout quand on examine le gril costal par sa face interne.

Nous avons étudié les lésions rachitiques des os, particulièrement sur les *côtes*, 5ᵉ et 6ᵉ, et sur *l'extrémité supérieure du fémur* où il est facile de déterminer simultanément le degré des lésions osseuses et l'état de la moëlle. Des coupes longitudinales et transversales mettent en évidence les modifications caractéristiques.

A l'union de la *côte* et de son cartilage, l'épaisseur du cartilage de conjugaison est au moins doublée ou triplée. Ce cartilage a une teinte gris-bleutée et sa consistance est assez molle *(tissu chondroïde)*. Entre lui et le tissu spongieux de l'os, on voit, soit une bande étroite, soit des îlots d'une substance plus colorée que l'os lui-même et dont le réticulum est visible à la loupe ; c'est le *tissu spongoïde*, qui a été considéré par J. Guérin comme la lésion caractéristique du Rachitisme. Son épaisseur est faible à cette période de la maladie.

Sur le *fémur*, l'épaisseur du cartilage de conjugaison est peu augmentée, mais sa direction est irrégulière. Le tissu spongoïde ne se voit pas toujours et ne se présente, en tout cas, que sous forme de points isolés. Le noyau d'ossification de la tête fémorale est parfois modifié, c'est-à-dire que son importance est réduite ou que les mailles de son réticulum semblent élargies. Les dimensions du canal médullaire sont notablement augmentées. Il commence à deux centimètres et demi ou trois centimètres de la ligne dia-épiphysaire et contient un véritable cordon de moëlle osseuse. A cette période, les modifications que révèle l'examen histologique siègent

surtout dans la couche chondroïde, manifestement épaissie. A l'union de cette zône et de l'os spongieux, on voit de nombreux vaisseaux, entourés d'une mince couche de tissu embryonnaire ; les cellules cartilagineuses ont proliféré ; seulement leur disposition en séries n'est pas régulière et la substance intercellulaire qui les sépare n'est pas répartie comme dans l'os normal. L'épaisseur de cette couche varie d'ailleurs suivant les points, et sa direction n'est plus rectiligne.

Entre le tissu chondroïde et l'os spongieux, on voit parfois apparaître des îlots de tissu spongoïde. Celui-ci est formé d'une substance fondamentale calcifiée, semée de petites cellules cartilagineuses. La forme des îlots est fort irrégulière ; ils sont entourés de vaisseaux qui ont les mêmes caractères que ceux de la couche chondroïde.

Au début du rachitisme, les modifications de l'ostéogénèse sous-périostée sont inconstantes et peu importantes. Il est rare que des capillaires et du tissu conjonctif jeune s'insinuent déjà entre les lamelles osseuses.

Période d'état.

Les lésions sont plus apparentes et plus étendues, mais l'augmentation du volume des épiphyses n'est pas égale dans tous les points du squelette ; c'est ainsi qu'elle est très marquée à l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras et qu'elle l'est beaucoup moins sur le fémur et l'humérus. Les nodosités épiphysaires du rachitisme ont une teinte violacée quand l'os a été débarrassé de ses parties molles ; et, dans certaines formes graves, une couche foncée de tissu ostéoïde est accolée à la diaphyse des os longs. L'examen des cartilages de conjugaison montre à quel point l'ostéogénèse est troublée.

L'épaisseur de ces cartilages qui, normalement, ne dépasse pas 1 millimètre, atteint souvent un centimètre ou un centimètre et demi. Les nouures qu'ils forment à *l'extrémité des côtes* varient singulièrement d'aspect ; tantôt, en effet, la nodosité est régulière, tantôt, au contraire, elle se développe presque exclusivement sur la face interne de l'os, ce qui la rend plus difficile à reconnaître cliniquement.

En tout cas, le tissu chondroïde, bleuté et anormalement vascularisé, est plus important que le tissu spongoïde dont

les îlots plus ou moins volumineux s'enfoncent soit dans le tissu spongieux de l'os, soit dans le tissu chondroïde où on peut les retrouver jusqu'au voisinage du cartilage.

Les coupes de *l'extrémité supérieure du fémur* sont fort instructives. Le noyau d'ossification de la tête fémorale, au lieu d'être constitué par du tissu spongieux, est formé d'îlots de tissu chondroïde et de tissu spongoïde, laissant entre eux des vides comblés par de la moëlle osseuse. Sur la coupe du cartilage, on voit des points rouges qui représentent la lumière des axes vasculaires dilatés.

Au niveau du cartilage de conjugaison, la zône d'ossification est irrégulière et coupée par des stries sanguinolentes qui font penser à de petites hémorrhagies. L'épaisseur du tissu chondroïde atteint parfois un centimètre et même deux centimètres ; elle varie d'ailleurs suivant les points. Le tissu spongoïde qui remplace la mince zône ossiforme de l'os normal a une disposition très irrégulière. Dans les formes moyennes, il est peu développé, et se présente sous forme d'îlots dont la teinte foncée et l'aspect granité tranchent sur le tissu spongieux de la diaphyse ; dans les formes graves, il constitue une véritable bande, épaisse d'un centimètre et même plus, qui suit les contours sinueux de la couche chondroïde.

Le canal médullaire s'est rapproché de la zône d'ossification ; la moëlle qu'il contient est d'un rouge vif. Le tissu spongieux de la partie supérieure de la diaphyse a subi, lui aussi, d'importantes modifications ; par places, la disposition aréolaire a disparu et des cavités de dimensions inégales se sont creusées dans la substance osseuse. Ces cavités sont remplies par une moëlle rouge pareille à celle qu'on voit dans le canal central. Parfois le tissu spongieux a été envahi par la moëlle qui arrive presque au contact du tissu spongoïde.

Au lieu de provoquer une augmentation de volume des épiphyses, le Rachitisme, dans quelques-unes de ses formes graves, entraîne parfois un tel arrêt de l'ossification qu'il en résulte une véritable atrophie. Chez une fillette de 15 mois, l'extrémité supérieure du fémur était aussi petite que celle d'un enfant de 5 mois ; les dimensions générales de l'os étaient réduites de moitié, le noyau épiphysaire d'ossification faisait défaut et la zône chondroïde avait un aspect jaunâtre, bien différent de la teinte bleutée habituelle.

Les modifications que subit la *diaphyse des os longs*

sont inconstantes et polymorphes. Souvent on n'y constate aucune altération macroscopique. Parfois, au contraire, on note un aspect feuilleté ; dans ce cas, l'os diaphysaire, plus ou moins épaissi, semble formé par des lamelles concentriques, séparées les unes des autres par une moëlle très vasculaire. Plus souvent l'os compact est aminci, comme s'il avait été rongé par la moëlle.

C'est que rien n'est plus variable que la disposition du canal médullaire dans les os rachitiques. Spillmann dit que cette cavité est oblitérée et disparaît presque complètement ; M. Marfan, au contraire, lui décrit la forme d'un sablier parce qu'elle est renflée à ses extrémités et rétrécie à son milieu. Nous l'avons presque toujours vue plus ou moins accrue. Sans doute, le canal médullaire peut être rétréci à sa partie moyenne, mais c'est une particularité qui tient soit à une incurvation de la diaphyse, soit à une prolifération anormale du tissu ostéoïde sous-périostique qui arrive à traverser le tissu compact de la diaphyse. Chez un enfant non rachitique, de 16 à 18 mois, une coupe du fémur montre que le canal central est très mince ; chez un rachitique, même dans une forme moyenne, ce canal est large et, bien qu'il soit un peu rétréci en son milieu, il s'étend sans discontinuité d'une épiphyse à l'autre.

A la période d'état du Rachitisme, *l'examen histologique* révèle dans les zônes chondroïdes et spongoïdes anormalement épaissies des lésions intéressantes.

Les cellules cartilagineuses de la *couche chondroïde* ont proliféré d'une façon encore plus tumultueuse qu'à la phase initiale. La substance fondamentale, au lieu d'être disposée sous la forme de colonnettes régulières, représente une sorte de réseau qui délimite des aréoles ou des logettes remplies de groupes de cellules. Elle subit une calcification très capricieuse. On trouve dans cette zône des vaisseaux dilatés, entourés de tissu conjonctif embryonnaire, surtout au voisinage du cartilage épiphysaire qui se laisse éroder par eux.

Dans le *tissu spongoïde*, ce n'est plus un réseau délicat qu'on a sous les yeux ; ce sont des îlots juxtaposés et de constitution variable. En effet, à côté de blocs nettement calcifiés, semés de petites cellules cartilagineuses, on voit des îlots de tissu cartilagineux dont la substance fondamentale n'a subi qu'une calcification imparfaite et, par places, assez loin

du cartilage épiphysaire, entre le périoste diaphysaire et l'os spongieux on retrouve des amas de cellules cartilagineuses qui semblent s'être multipliées sans que la substance fondamentale se soit modifiée.

Ces îlots sont irrégulièrement découpés et ils sont séparés les uns des autres par des vaisseaux plus nombreux et plus larges que ceux de la couche chondroïde. Autour de ces vaisseaux, le tissu conjonctif est plus avancé dans son évolution et on trouve parfois, dans l'intervalle de ses faisceaux, de petits amas de cellules rondes.

Ces vaisseaux, entourés d'un tissu conjonctif de plus en plus compact, entrent plus difficilement en contact avec les cellules cartilagineuses pour dissoudre leurs capsules. Leur disposition diffère de celle des capillaires de la zône ossiforme normale, autour desquels on ne voit que des cellules embryonnaires dont la présence ne gène guère les échanges nutritifs.

Le *tissu spongieux*, au voisinage de la zône spongoïde, est loin d'avoir son aspect habituel ; ses travées sont aussi irrégulières que celles de la couche spongoïde et, souvent, on trouve des îlots de cartilage à différents stades de leur évolution, enclavés dans les lamelles osseuses. Ces lamelles sont séparées les unes des autres par une moëlle riche en cellules dont les axes vasculaires sont entourés d'un tissu conjonctif anormalement développé.

Souvent, ces zônes *chondroïde, spongoïde* et *spongieuse* s'enchevêtrent et, dans les formes graves il n'est pas rare de voir, sur un même plan transversal, du cartilage parfaitement reconnaissable, du cartilage calcifié et de l'os vrai.

Le tissu *ostéoïde* qui, dans les os rachitiques, est situé entre le périoste et l'os compact est constitué par une intrication de lamelles osseuses déchiquetées et de tissu conjonctif. Il est sillonné par des cavités qui contiennent de la moëlle osseuse et des vaisseaux. C'est à ses dépens que se forme le cal, si volumineux, des fractures sous-périostées.

La prolifération conjonctivo-vasculaire est parfois si active sous le périoste des rachitiques qu'elle envahit l'os compact. C'est à elle qu'on a attribué l'écartement des lamelles et l'aspect feuilleté de la diaphyse ; c'est à elle aussi qu'on a imputé l'envahissement et le cloisonnement du canal médullaire.

*

Insistons un peu plus longuement sur les modifications de la *moëlle osseuse*. Elles ont été moins étudiées.

Pour M. Marfan, la moëlle qui remplit le canal central du fémur est rouge-foncée au centre, grisâtre et d'aspect fibreux au voisinage des couches osseuses. L'examen histologique y montre des globules rouges, avec ou sans noyaux, et une substance intermédiaire qui tend à devenir muqueuse ou fibrillaire. L'aspect fibrillaire est plus marqué que de coutume dans les couches périphériques. Spillmann ne découvre aucune différence entre la moëlle des os rachitiques et celle des os non rachitiques, chez des enfants de même âge, emportés par des infections ou des intoxications diverses. Ce n'est pas au Rachitisme, dit-il, qu'il faut attribuer les lésions médullaires, mais aux complications infectieuses terminales, dont la broncho-pneumonie est la plus fréquente.

On se borne généralement, dans les articles publiés sur le Rachitisme, à signaler l'état congestif ou hémorrhagique de la moëlle osseuse sans fournir aucun détail sur ses réactions cytologiques. Les modifications qu'elle présente sont cependant constantes; elles sont assez accusées et elles jouent certainement un rôle dans l'évolution des lésions osseuses.

Modifications macroscopiques.

Quand un enfant de 12 à 18 mois, non rachitique, succombe au cours d'une affection aiguë, la moëlle de l'extrémité supérieure d'un os long, tel que le fémur que nous choisirons comme type, est parfois modifiée dans sa constitution histologique: mais son volume peut être tenu pour normal. Or, ce volume est si faible que la moëlle ne forme qu'un mince cordon qui commence à 4 centimètres au moins de la ligne diaphyso-épiphysaire et dont les dimensions sont tellement réduites qu'il est difficile d'en faire des préparations. En tout cas, cette moëlle, même dans les cas où elle est un peu plus volumineuse, est traversée par des aiguilles osseuses qui ne permettent pas de pratiquer sur elle des coupes histologiques sans décalcification préalable.

Chez les rachitiques, au contraire, la moëlle est plus abondante; elle tient plus de place dans l'os, non seulement en largeur, mais encore en longueur; sa coloration varie du

rouge vif au rouge saumon, sans d'ailleurs que ces teintes permettent de préjuger la nature des réactions cytologiques.

A la période initiale ou dans les formes moyennes du Rachitisme, tout se borne à une prolifération parfois énorme du tissu myéloïde à l'intérieur du canal médullaire, dont le calibre se trouve notablement accrû. Dans les formes plus sévères, que caractérisent des modifications considérables de la zône d'ossification, la moëlle prolifère de telle façon qu'elle remplit les lacunes du tissu spongieux, qu'elle les élargit et les transforme en logettes. Celles-ci s'ouvrent les unes dans les autres et finissent par communiquer avec le canal médullaire dont elles augmentent la capacité. Le cordon médullaire s'accroît ainsi en étendue et en volume et, parfois, il atteint presque le tissu spongoïde.

Cette prolifération de la moëlle joue un rôle important dans la résorption du tissu osseux. Sous son influence, les lamelles qui cloisonnent le canal central disparaissent, si bien que, sur des moëlles de 1 centimètre de diamètre non décalcifiées, on peut facilement pratiquer des coupes histologiques, chose impossible quand il s'agit d'os non rachitiques. D'autre part, les aiguilles qui hérissent la paroi interne du canal médullaire se résorbent et le conduit est d'autant plus lisse que le Rachitisme est plus accusé et la moëlle plus volumineuse.

Des réactions analogues s'observent dans certaines anémies graves. L'activité médullaire est telle, parfois, que le canal osseux s'élargit et que le tissu calcifié s'amincit comme si, en proliférant, la moëlle détruisait l'os (Van der Stricht, Warthin, Aubertin).

Altérations histologiques.

Nous connaissons peu l'histologie normale de la moëlle osseuse, chez les enfants de 1 à 5 ans. Ce que nous en savons, d'après les données expérimentales, nous prouve qu'il s'agit d'un tissu très impressionnable dont une infection ou même une intoxication, l'anesthésie chloroformique par exemple, suffisent à modifier les caractères cytologiques.

La moëlle osseuse des enfants non rachitiques, emportés en quelques jours par une maladie aiguë, est plus riche en vaisseaux et en cellules que celle de l'adulte ; les aréoles graisseuses y sont moins volumineuses et moins nombreuses.

S'agit-il d'enfants rachitiques? Les documents sont peu nombreux et, pour la plupart, contradictoires. ZIEGLER et LOOSER insistent particulièrement sur une transformation fibreuse qui amènerait la disparition des éléments cellulaires ; mais cette lésion, initiale pour ZIEGLER, serait secondaire pour LOOSER. SPILLMANN ne voit aucune différence entre les moëlles des enfants rachitiques ou non rachitiques. MARFAN considère la vascularisation et la prolifération de la moëlle osseuse comme une réaction de défense contre les infections et les intoxications. Sur notre conseil, M. TIXIER a repris cette étude ; il a établi le pourcentage des éléments cellulaires de la moëlle chez un certain nombre d'enfants, rachitiques ou non, et il a fait des coupes de l'organe pour mettre en évidence les modifications de la structure générale.

Voici les résultats de ses numérations :

	Myélocytes granuleux	Leucocytes non granuleux y compris les myélocytes orthobasophiles de DOMINICI	Hématies nucléées pour cent leucocytes
Enfants rachitiques, période initiale...	36 %	74 %	4·5 %
Enfants rachitiques, période d'état...	29 %	71 %	3 %
Enfants rachitiques période d'état, anémie très accusée	32·5 %	67·5 %	2·1 %
Enfants non rachitiques ...	41·5 %	58·5 %	3·1 %

Les éléments que l'on distingue sur les *impressions de la moëlle* appartiennent en majorité au tissu myéloïde (myélocytes, hématies nucléées, mégacaryocytes), en minorité au sang circulant (hématies anucléées). On note généralement des signes de grande activité cellulaire (noyaux bilobés, trilobés et figures de kariokynèse des hématies nucléées, inégalités de taille des mélocytes et nombreuses figures intermédiaires entre le myélocyte orthobasophile de DOMINICI, le myélocyte granuleux et le myélocyte prêt à se transformer en polynucléaire. Le nombre des éléments de la série myéloïde l'emporte de beaucoup sur celui des hématies anucléées ; il s'agit en somme de *moëlles en réaction myéloïde* plutôt que de *moëlles congestives*.

Les coupes de la plupart des moëlles rachitiques montrent que l'architecture générale de l'organe a subi un rema-

niement. Presque toujours les aréoles graisseuses ont disparu ; s'il en reste, elles sont fort petites. La moëlle se présente comme un tissu compact dont les éléments sont tassés les uns contre les autres ; nous y avons rencontré quelquefois de petites hémorrhagies interstitielles. Quant à la sclérose, elle est loin d'être constante. Nous ne l'avons observée qu'à un léger degré, même chez des enfants dont les lésions étaient en évolution depuis plusieurs mois. La néoformation conjonctive se fait autour des artérioles : mais la trame réticulée ne donne qu'exceptionnellement les réactions électives du tissu conjonctif. Quel que soit le degré de la sclérose, la prolifération des hématies nucléées et des myélocytes est toujours considérable.

Sur un certain nombre de coupes on trouve dans la moëlle des îlots de tissu lymphoïde (Tixier, Hedinger, Oehme). S'agit-il là, en dehors de tout processus leucémique, d'une reviviscence du tissu embryonnaire lymphoïde qui existe à l'état latent dans la moëlle, ou n'est-ce pas plutôt le résultat d'un processus infectieux surajouté, et ces îlots lymphoïdes ne rappellent-ils pas les nodules infectieux qu'on rencontre dans d'autres organes ?

On peut résumer cette étude en disant que la moëlle osseuse présente, chez les rachitiques, des modifications quantitatives considérables, tandis que les modifications qualitatives diffèrent peu de celles qu'on rencontre dans les infections banales. Il faut cependant faire une exception pour les cas de rachitisme compliqués d'anémie intense, dans lesquels la réaction médullaire est caractérisée par une quantité vraiment anormale d'hématies nucléées.

Il y a, dans le rachitisme, une prolifération médullaire insolite qui tient plus à la nature de la maladie qu'à la durée de son évolution. Cette prolifération, comme l'a vu Marfan, ne se limite pas au canal diaphysaire ; elle s'étend aux aréoles du tissu spongieux, elle envahit même la zône sous-périostée et la canalisation haversienne, mais nous ne pouvons admettre qu'elle n'ait qu'un temps et disparaisse vite ; en effet, nous avons trouvé des signes indéniables d'activité cellulaire à toutes les périodes du Rachitisme. La moëlle ne cesserait d'élaborer des éléments que si elle était à peu près complètement détruite par sclérose ou par transformation graisseuse ; mais c'est là un fait qui doit être bien exceptionnel, puisque nous

ne l'avons jamais rencontré. Dans les anémies graves, après des mois ou des années de maladie, la moëlle est d'un rouge saumon et très active ; les cas d'anémie aplastique où l'on peut constater, à l'autopsie, une insuffisance réelle de la moelle osseuse sont très rares chez l'enfant ; il nous semble donc que ce n'est pas la moëlle qui s'épuise pour permettre la reprise de l'ossification (Marfan), mais que c'est l'agent provocateur de son irritation qui s'atténue et disparaît.

Faut-il admettre d'autre part, avec M. Marfan, que la moëlle osseuse en proliférant envahisse le cartilage de conjugaison en brisant la ligne d'ossification ? Certes, cette conception est séduisante et elle nous rapprocherait singulièrement de la solution du problème si elle s'appliquait à tous les cas ; malheureusement, dans la plupart des formes moyennes et même dans bon nombre de formes graves du Rachitisme, la moëlle n'arrive pas au contact du cartilage de conjugaison. Ce qui brise la ligne d'ossification, surtout du côté du cartilage, ce sont les bourgeons conjonctivo-vasculaires et non les éléments médullaires. D'ailleurs, au milieu des nodosités costales, on ne voit pas de moëlle osseuse.

*

Quelle est donc la nature des altérations qu'on retrouve toujours, mais à des degrés divers dans les os rachitiques ? Kassowitz, un des premiers, a reconnu en elles tous les caractères des lésions inflammatoires : hyperhémie intense, retour à l'état embryonnaire, dans les zônes où le tissu osseux est en voie d'accroissement. Pour Baginsky, les lésions du Rachitisme constituent une véritable ostéite parenchymateuse. Marfan et Haushalter aboutissent à des conclusions à peu près semblables. Spillmann assimile ces altérations à une ostéite toxique à point de départ intestinal.

Sans doute, il y a dans le tissu chondroïde, sous le périoste et dans la moëlle des réactions vasculaires et cellulaires qui témoignent d'une perturbation nutritive qu'on peut qualifier d'inflammatoire. Le développement exagéré des vaisseaux dont les bourgeonnements envahissent des zônes qu'ils n'atteignent pas normalement, la multiplication vraiment tumultueuse des éléments du cartilage, l'importance de la néoformation conjonctive et l'évolution même de ces éléments tra-

hissent certainement un processus irritatif au niveau des épiphyses. Il en est de même sous le périoste et surtout dans la moëlle où les éléments se multiplient dans des proportions considérables et où l'on voit des lymphocytes apparaître autour des vaisseaux pour former par places de véritables amas, comparables aux nodules infectieux qu'on rencontre dans certains viscères.

Mais, à côté de ces réactions dont quelques-unes peuvent sans doute être attribuées aux maladies accidentelles qui ont causé la mort et qui justifient la dénomination d'inflammatoires qu'on leur a appliquée, il en est d'autres, de nature différente, bien difficiles à expliquer par une irritation banale ou spécifique. Ce sont des modifications régressives. En effet, par places, les éléments ne suivent pas dans leurs mutations un ordre régulier ; au contraire, leurs transformations sont capricieuses et vraiment tumultueuses. En certains points elles semblent actives, dans d'autres elles ont une tendance régressive, c'est-àdire qu'on voit des éléments rester à un stade de développement où on ne devrait plus les retrouver et même il y en a qui subissent une sorte de rétrocession. Sous le périoste de certains os, nous avons trouvé des cellules cartilagineuses ; nous en avons même vu quelquefois dans la moëlle osseuse. Si, par places, l'activité formatrice semble devoir aboutir à une sclérose, comme dans les inflammations chroniques, ce n'est là qu'un stade passager de l'évolution du Rachitisme et non une terminaison.

Le mot *d'inflammation* (car ce n'est qu'un mot, dont le sens est loin d'être défini aujourd'hui) ne nous paraît donc pas caractériser d'une façon suffisamment exacte les réactions et les perturbations nutritives dont sont le siège, non seulement les os, mais encore les autres organes de l'enfant rachitique. Il en est un autre, plus vague encore, qui, en raison même de son imprécision, nous plaît davantage, c'est celui de *dystrophie évolutive.*

Déjà Stoeltzner a fait du Rachitisme un trouble cellulaire et biologique ; Dante Pacchioni a placé le processus fondamental, non dans l'os, mais dans le cartilage ou, plus exactement, dans le protoplasma et le noyau des cellules cartilagineuses. Il n'est donc pas illogique d'admettre que le processus morbide agisse sur le cartilage en voie d'accroissement, comme il agit sur les cellules fondamentales de tous

les tissus. Cette conception a du moins l'avantage de rapprocher le Rachitisme d'autres états qu'on observe dans l'enfance et qui témoignent, eux aussi, d'un trouble de la nutrition.

*

Si, dans le Rachitisme, l'action dystrophiante se manifeste particulièrement sur le tissu osseux qu'elle surprend en plein travail de formation, elle ne s'y localise pas exclusivement, elle atteint la plupart des parenchymes, surtout ceux qui sont en évolution active, et l'on a pu dire, avec raison, que le Rachitisme était une maladie générale, *totius substantiae*. Ce qui le prouve, c'est que chaque jour on fait une place de plus en plus importante aux lésions des capsules surrénales, du thymus, des appareils lymphoïdes, etc., qui, si elles ne suffisent pas à expliquer la genèse du Rachitisme, exercent certainement sur ses manifestations et sur son évolution une influence indiscutable. Si importantes qu'elles soient, ces lésions nous apparaissent plutôt comme le résultat de la perturbation nutritive qui a causé les lésions osseuses que comme la cause véritable du Rachitisme. Elles se développent parallèlement aux lésions osseuses et elles modifient de diverses façons l'évolution et le tableau clinique de la maladie.

Cette manière de comprendre le Rachitisme nous permet de le rapprocher des autres dystrophies qu'on observe si souvent chez l'enfant, aux diverses périodes de son développement.

Il est des altérations d'organes qui orientent la dystrophie dans un sens particulier. Est-il nécessaire de rapeler la dystrophie myxœdémateuse qui résulte des altérations de la thyroïde ou l'acromégalie consécutive à une lésion de l'hypophyse? Mais, à côté de ces dystrophies spéciales, il en est d'autres, plus générales, moins systématisées, dont l'origine est plus banale. Elles sont liées surtout à des troubles fonctionnels de l'appareil digestif. Plus l'enfant est jeune, plus cet appareil a un rôle prépondérant, plus il a de chances aussi pour subir des altérations qu'expliquent son activité et son imperfection.

C'est surtout chez les sujets très jeunes que les *dystrophies* sont intéressantes, mais elles se présentent avec des caractères variables aux différentes périodes de la première enfance.

Dans les trois ou quatre premiers mois de la vie, si l'assimilation se fait mal, tous les tissus souffrent. Il en est, à coup sûr, qui sont particulièrement atteints, mais on observe surtout une sorte d'atrophie totale.

A mesure qu'on s'éloigne de la naissance, certains organes, plus avancés dans leur développement, acquièrent une plus grande résistance, tandis que d'autres subissent davantage l'influence de la déviation nutritive. Ce sont les organes en pleine activité formatrice, les tissus en voie de transformation et de développement qui souffrent le plus, et, chez l'enfant, ces dystrophies sont essentiellement évolutives.

L'évolution irrégulière des parenchymes est le résultat de mutations cellulaires tumultueuses et désordonnées. Mal connues dans leurs détails, celles-ci n'en sont pas moins le substratum anatomique des dystrophies infantiles. Elles ont des conséquences directes, telles que l'augmentation de volume du thymus, la mollesse, l'épaississement, la déformation ou la fragilité des os, les modifications des globules rouges ou de leur richesse en hémoglobine, et des conséquences indirectes comme les troubles de la nutrition qui résultent de l'atteinte subie par une des glandes vasculaires sanguines.

A ces perturbations nutritives, immédiates ou tardives, se rattachent des symptômes et même des types cliniques très nombreux et très variés.

Ces dystrophies sont particulièrement intéressantes à étudier aux deux périodes de l'enfance où l'activité nutritive est considérable, c'est-à-dire dans les deux premières années de la vie et au moment de l'adolescence. Si elles constituent un certain nombre de types cliniques qu'il faut décrire isolément, elles se rapprochent les unes des autres par leurs origines, elles peuvent s'associer, se combiner, et il existe entre elles de nombreux intermédiaires.

*

Si un nourrisson d'un à trois mois, soumis à une alimentation artificielle, insuffisante ou excessive, subit un trouble grave des fonctions digestives, il présente cette sorte de cachexie que Parrot a appelée *l'athrepsie* et qui est moins une maladie qu'un aboutissant. De même que le Rachitisme dont elle se rapproche par ses origines, l'athrepsie reconnaît pour cause non seulement l'insuffisance ou la mauvaise qua-

lité des matériaux d'assimilation, mais surtout l'action nocive des poisons élaborés dans le tube digestif.

Quand elle se produit, tous les tissus souffrent de la perturbation nutritive, l'organisme se déshydrate, les protoplasmas s'atrophient ou dégénèrent et pourtant l'intestin dont les troubles fonctionnels ont été la cause première des accidents semble sain ; seulement il est aminci et rétracté.

Si le nourrisson a quelques mois de plus, la dénutrition se traduit encore par un amaigrissement extrême et par un arrêt dans la croissance ; mais cette *hypotrophie* diffère de l'athrepsie parce que l'enfant, dont la vitalité est plus énergique résiste mieux, et parce que certains organes ont acquis chez lui une sorte de maturité qui leur permet d'échapper à l'atrophie.

Chez les sujets nourris articiellement, il n'est pas rare d'observer des *anémies* de gravité variable. Chez les uns, la richesse globulaire du sang est diminuée, chez les autres, c'est surtout la teneur en hémoglobine ; alors la formule hématologique rappelle celle de la chlorose. On est vraiment tenté de croire, dans ces cas, que la moëlle osseuse a été particulièrement touchée, ce qui rapprocherait les anémies infantiles du Rachitisme ; mais en réalité la question est moins simple, car il faut aussi tenir compte des hémolysines formées dans l'intestin malade, qui lèsent et détruisent les globules rouges (Tixier). En tout cas, ces anémies, de même que les déformations osseuses, laissent longtemps des traces.

L'état lymphatique (Paltauf, Escherich), auquel prédispose à coup sûr une hérédité fâcheuse, semble être causé surtout par une alimentation excessive, mal réglée, ou par des digestions imparfaites. Les enfants sont alors pâles et bouffis, leurs chairs sont molles et leur pannicule graisseux trop développé. Chez les petits, le thymus reste gros, parfois même il augmente de volume et bientôt toutes les formations lymphoïdes, surtout celles du pharynx, s'hypertrophient. Ces sujets sont particulièrement vulnérables ; s'ils sont infectés par le bacille de Koch, la tuberculose prend, chez eux, les caractères de la scrofule (Escherich) et, d'une façon générale, ils résistent mal aux infections.

Athrepsie, hypotrophie, anémies, lymphatisme nous apparaissent donc comme des dystrophies voisines du rachitisme se produisant dans des conditions analogues et pouvant se combiner avec lui dans des proportions variables.

On a fait de l'hypotrophie une forme du Rachitisme (Comby). Variot l'en a nettement séparée ; mais il reconnaît qu'elle peut se superposer à lui.

L'association du Rachitisme et de l'anémie est plus fréquente encore ; on a même voulu faire de l'anémie une forme spéciale de Rachitisme ; ce sont, en réalité, deux effets parallèles d'une même cause qui peuvent coexister, mais qui souvent aussi évoluent isolément.

Le lymphatisme peut également se combiner avec le Rachitisme. Les sujets au-dessous d'un an qui présentent ce syndrôme dystrophique sont généralement de gros enfants, mous, peu résistants, chez qui on trouve des déformations des os du crâne et du crâniotabes. Ils sont exposés à des accidents sérieux dont les plus graves sont imputables à l'hypertrophie du thymus.

Chez les enfants de dix-huit mois à trois ans, c'est surtout l'hypertrophie du tissu lymphoïde qui est en cause. L'insuffisance de la respiration nasale est la conséquence habituelle du développement hypertrophique des végétations et des amygdales, et cette insuffisance peut se traduire par du tirage. Les côtes étant molles, en raison du Rachitisme concomitant, le thorax se déprime et l'on assiste à l'établissement de difformités parfois considérables et définitives que la gêne de la respiration nasale ne saurait produire à elle seule. Cette association du lymphatisme et du Rachitisme est d'ailleurs commune et les chiffres qu'a donnés Marfan ne sont guère exagérés.

*

A toutes les périodes de l'enfance, on retrouve la trace de ces dystrophies ; mais c'est surtout à l'époque de la puberté qu'elles se manifestent avec des caractères particuliers.

Chez les adolescents, on observe souvent des troubles de l'ossification, d'où résultent des difformités plus ou moins accentuées (scoliose, genu valgum, pied plat, etc.). Longtemps imputés à des attitudes vicieuses, ces états morbides sont, en réalité, sous la dépendance de troubles de la nutrition. Si les lésions qui les caractérisent diffèrent anatomiquement de celles qu'on rencontre dans le Rachitisme des petits enfants, elles n'en ont pas moins avec elles une parenté certaine.

L'état lymphatique est loin d'être rare dans l'adolescence :

mais souvent il a pris les caractères de la scrofule. Il est moins menaçant, à cet âge, que dans la première enfance ; cependant, il expose les sujets à des infections répétées qui atteignent principalement les voies respiratoires et les oreilles. D'autre part, les enfants sont peu vigoureux, peu résistants, ils se fatiguent vite, sont baignés de sueurs au moindre effort et leur énergie n'est nullement en rapport avec le poids de leur corps.

La chlorose qui apparaît, chez les fillettes, au moment de la puberté, est imputable, d'une part à l'évolution de l'appareil génital, d'autre part à un trouble de la nutrition à l'origine duquel on trouve souvent une infection chronique, comme la tuberculose. Elle se rapproche par quelques-uns de ses caractères des anémies des jeunes enfants ; elle nous apparaît, elle aussi, comme une des dystrophies les plus curieuses de l'enfance.

Il existe entre ces divers états dystrophiques de la puberté un lien qui les rapproche. Ce lien, c'est une perturbation nutritive dont les conséquences sont extrêmement variables suivant les sujets. Chez quelques-uns, on n'observe que des symptômes vagues, des troubles circulatoires digestifs et nerveux, de l'essoufflement, des ptoses viscérales, de l'albuminurie cyclique, etc., qui, tout en étant moins individualisés que les précédents, s'associent souvent à eux et qui méritent d'en être rapprochés.

Le rapprochement que nous avons essayé d'établir entre certaines formes de dystrophies propres à l'adolescence et celles qu'on observe si fréquemment chez les petits enfants, c'est-à-dire aux deux périodes de la vie où la nutrition est particulièrement active, nous a été indiqué par l'examen attentif des faits. Il nous semble de nature à éclairer plusieurs points obscurs de leur histoire et il permet d'expliquer comment des causes variables peuvent produire des résultats semblables.

Über den heutigen Stand der Skrofulosenfrage.

Von Prof. TH. ESCHERICH (Wien).

THESEN.

1. Der Verlauf der Tuberkulose des Kindesalters ist abhängig von der Art resp. Virulenz der Infektionserreger, von der Eintrittsstelle, der Dauer und den Verbreitungswegen der Infektion im Körper, von dem Alter und der Constitution des Individiums. So entsteht eine Reihe von wohlcharakterisierten klinischen Typen der Kindertuberkulose.

2. Die Skrofulose stellt eine besondere, durch das Bestehen und Recidivieren hartnäckiger Haut- und Schleimhautkatarrhe, der sogenannten Skrofulide, ausgezeichnete Form der kindlichen Tuberkulose dar, welche meist in der Zeit zwischen dem 1—3. Lebensjahre in Erscheinung tritt.

3. Die Skrofulose entwickelt sich stets auf dem Boden der lymphatischen Konstitution. Man versteht darunter eine durch manchmal geradezu übermässige körperlicheEntwicklung, durch pastöse Beschaffenheit der Hautdecken und schlaffes Fettpolster, durch Neigung zu Eczemen und zu Katarrhen der Schleimhäute, zu indolenten Lymphdrüsenschwellungen, durch Hyperlasie der lymphatischen Apparate ev. auch der Milz und der Thymus klinisch charakterisierte Konstitutionsanomalie. Die Ursache derselben is noch unbekannt, hängt aber wohl mit angeborenen Veränderungen zusammen.

4. Die lymphatische Konstitution ist sehr verbreitet. Auf ihre Entwicklung sind ausser der hereditären Anlage auch äussere Momente wie feuchte Wohnung, Art der Ernährung, Unreinlichkeit etc. von Einfluss. Sie kombiniert sich häufig mit andern Erkrankungen, insbesonders der Rachitis.

5. Die lymphatische Konstitution kann als solche während des ganzen kindlichen Alters und darüber hinaus bestehen. Die zu plötzlichen Todesfällen neigenden Fälle von Status thymico-lymphaticus mit persistirender Thymus dürften wohl die letzen Ausläufer dieses Zustandes sein. In den meisten

Fällen erfolgt, wie bei der grössten Zahl der Kinder überhaupt eine frühzeitige Infektion mit Tuberkelbazillen. Ob die Lymphatiker dafür, wie vielfach angenommen wird, besonders disponiert sind, ist nicht entschieden; wohl aber wird die Art der Reaktion des Organismus sowie das klinische Bild der Erkrankung durch das Bestehen der lymphatischen Konstitution beeinflusst, ja bestimmt.

6. Die auf dem Boden der lymphatischen Konstitution sich entwickelnde Tuberkulose ist ausgezeichnet durch die hochgradige Überempfindlichkeit (Allergie) der Integumente gegenüber Tuberkulintoxin und durch das Bestehen und das Recidiren hartnäckiger, entzündlicher und katarrhischer Veränderungen der Haut- und Schleimhäute, die als tuberkulotorische Symptome aufzufassen sind. Die in diesem Stadium der frischen uncomplizierten Skrofulose stehenden Fälle haben die Tendenz zur Ausheilung und wenig Neigung zu miliarer Aussaat der Tuberkulose. Erst später treten die durch Verschleppung der Bazillen im Körper entstandenen Herde localisierter bazillärer Tuberkulose hinzu.

7. Gelingt es durch Immunisierung mit steigenden Dosen von Alttuberkulin die Intoleranz und Überempfindlichkeit zu überwinden, so kann man rasch zu Dosen bis zu 1 cm A T O ansteigen. Dabei ist ein Zurückgehen der kutanen Tuberkulinreaktionen und gleichzeitig damit eine rasche und deutliche Besserung der tuberkulotoxischen Oberflächenkatarrhe zu konstatieren, während die bazillären Drüsen und Knochenherde viel langsamer oder sogar in ungünstigem Sinne beeinflusst werden.

8. Es kann daher neben der seit langem gegen Scrofulose bewährten Jod- und Lebertranbehandlung in geeigneten frischen Fällen auch die Immunisierung mit Alttuberkulin ev. anderen Tuberkulinpräparaten in die Behandlung der Skrofulose aufgenommen werden.

Die Pathologie der Parasyphilis im Kindesalter.

Von ADOLF BAGINKSY (Berlin).

Der Begriff der parasyphilitischen Erkrankungen ist von FOURNIER geschaffen und festgelegt worden. In seinem 1894 erschienenen Werke* «Les affections parasyphilitiques — Paris 1894, fasst er unter dem Begriff der parasyphilitischen Erkrankungen eine grosse Anzahl von Affektionen zusammen, welche in ihrem Wesen und in ihren Gesamterscheinungen nicht mehr zur eigentlichen Syphilis zu rechnen sind, auch nicht mehr durch spezifisch antisyphilitische Behandlung direkt zu beeinflussen oder zum mindesten nicht zur Heilung zu bringen sind, die indes doch mit der Syphilis in einem gewissen Zusammenhange, von ihr ätiologisch abhängig und bedingt sind. FOURNIER sagt in der Einleitung:

«(La Syphilis fait plus que cela (les accidents spécifiques) elle est responsable de nombre d'autres manifestations morbides qui, pour n'avoir plus rien de syphilitique comme nature, n'en restent pas moins syphilitiques d'origine . . . nées de la syphilis, qu'elles se sont produites de son fait, sous son influence. Pour les manifestations syphilitiques de ce genre . . . j'ai proposé l'épithète de *parasyphilitiques:*

Er zählt nun als solche Affektionen auf

I. Pour la syphilis acquise

- « la syphilide pigmentaire
- « l'hysterie-neurasthenie aigue de la période secondaire
- « les diverses manifestations neurastheniques d'une étape avancée
- « d'hystérie-syphiles
- « le Tabes
- « la Paralysie générale

* ALFRED FOURNIER: Les affections parasyphilitiques Paris bei RUFF & Co. 1894.

Pour une forme speciale de l'épilepsie
« une forme spéciale d'atrophie musculaire.

II. Et pour la syphilis héréditaire de nombreux troubles dystrophiques généraux ou partiels. Malformations organiques malformations dentaires notamment; arrêts ou retard du développement physique et intellectuel, infantilisme voire nanisme peût-être-cachexie native, inaptitude native à la vie etc.

le rachitisme
hydrocephalie
certains cas de méningite simple du jeune âge
peut-être certains cas de l'épilepsie vrai
sùrement en tous cas, le tabes juvénile
et la paralysie générale juvénile.

Sans compter que cette liste est bien probablement destinée, au train dont marchent les choses, à s'enrichir d'acquisitions nouvelles . . .

Gaston[1] rechnet mit Fournier zu solchen Krankheiten neben der Tabes für die erworbene Syphilis die akute Neurasthenie der Sekundär und Tertiär Syphilitiker, die Cephalalgie, Pseudoencephalitis, Pseudotabes, Syphilophobie, Hystero-Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, und für die uns hier besonders angehende ererbte Syphilis, die foetale Cachexie die angeborenen Missbildungen, die allgemeinen und partiellen Ernährungsstörungen, auch Stillstand und Verzögerung der Entwicklung (Infantilismus), die Atrophieen und krankhaften Dispositionen, die Rachitis, Hydrocephalie, Meningitis, Littlessche Krankheit. Vielleicht gehören hierher (nach ihm) auch Diabetes, Hämoglobinurie. Seither ist die Literatur dieser so unter dem Begriff der Parasyphilis zusammengefassten Krankheitsformen fast ins Unübersehbare angewachsen.

Die umfassendste Monographie darüber, die eigentlich fast die gesamte Pathologie aus dem Gesichtspunkte der Parasyphilis einer Revision unterzieht und ihr anzureihen versucht ist von Hermanides[2] 1903 geschrieben. Dieselbe beschäftigt sich im zweiten Teile ausschliesslich mit den Erkrankungsformen der Kinder im Gefolge der Syphilis hereditaria.

[1] Paul Gaston: Les affections parasyphilitiques Gaz. d. Hôpitaux 1894 No. 116.

[2] S. R. Hermanides: Les Affections parasyphilitiques 1903. (De Erven F. Bohn, Haarlem und Octave Doris, Paris.

Die akquirierte Lues der Kinder unterscheidet sich in ihrem Auftreten, Verlauf und in ihren Folgen sehr wenig von derjenigen der Erwachsenen, sodass wir dieselbe für die Mehrzahl der in Betracht kommenden Affektionen ausser Augen lassen können; wir werden nur auf einzelne der für Erwachsene als parasyphilitisch angesprochenen Krankheitsformen zurückzukommen haben. Für uns sind dagegen diejenigen Erkrankungsformen bedeutungsvoll, welche im Anschluss an hereditäre Syphilis oder unter dem Einfluss dieser zur Entwicklung kommen sollen.

Die Schwierigkeiten der Beurteilung der ganzen Frage lagen noch vor wenigen Jahren, bevor man den Syphiliserreger selbst kannte, und imstande war, die Diagnose der Syphilis an den Nachweis dieses Krankheitserregers zu knüpfen, darin, dass man lediglich entweder auf anatomische Untersuchungen oder auf klinische Beobachtung und auf klinisch-statistische Erhebungen sich stützend, einen bestimmten stets wiederkehrenden Symptomenkomplex mit der syphilitischen Infektion in Beziehung zu bringen gezwungen war, um sekundäre und tertiäre Syphilis zu diagnostizieren; bei zweifelhaften Erscheinungen gab sogar lediglich der Erfolg der antisyphilitischen spezifischen Behandlung mittels Quecksilber und Jod den Ausschlag und die Entscheidung für die Diagnose. Für die den echten und klinisch bekannten Charakter der Syphiliserscheinungen nicht tragenden, mehr fernliegenden Krankheitsformen, war man eigentlich nur auf die klinisch-statistische Methode, den Nachweis der Häufigkeit des Zusammentreffens der Infektion mit diesen Krankheitsformen angewiesen. So ist für die akquirierte Syphilis ein freilich auch bis in die jüngste Zeit noch umstrittener Zusammenhang zwischen Syphilis, Tabes und Paralyse festgelegt worden.

So für die akquirierte Syphilis.

Für ererbte Syphilis waren die Verhältnisse womöglich noch schwieriger; einmal weil das Bild der ererbten Syphilis die Einzelsymptome an sich schon mehr durchmischt zeigt, nicht in solcher Regelmässigkeit und Gleichartigkeit, wie es das Bild der acquirierten tut; vor allem aber deshalb, weil Formen in die Erscheinung treten und weil es Verlaufsarten der ererbten Syphilis gibt, die von dem legalen Gros der Erscheinungen dieser Krankheit abweichen, jene Formen, die man unter den Begriff der Syphilis tarda zusammenzufassen

gewöhnt ist; ausserdem aber noch deshalb, weil die Übertragung der Syphilis selbst in die 2te Generation, mit ihren sehr schwankenden Erscheinungen in Frage kommen kann; wenngleich eine derartige Weiterverpflanzung der Krankheit noch von der Mehrzahl der besten Syphilisbeobachter bestritten wird. So ist also für ererbte Syphilis von Heuse aus schon das Gebiet dessen, was noch als echte und eigentliche Syphilis auszusprechen ist, was nicht, bei weitem nicht so scharf umgrenzt, wie für die akquirierte Syphilis. Damit ist aber bei dem Mangel eines festen Haltes für die Diagnose, auch die Grenze zwischen Erscheinungen ererbter Syphiiis und denjenigen verwischt, welche von Fournier als parasyphilitisch bezeichnet und charakterisiert worden sind. Sollten nun die parasyphilitischen Erkrankungen nicht eigentlich mehr den echten syphilitischen Typ zeigen, so half man sish damit, um sie bei der Unklarheit der Abgrenzung dennoch, und um der durch die erwähnten klinischen und statistisch-klinischen Methode wahrscheinlich gemachten Zusammengehörigkeit zur Syphilis willen, sie als quaternäre Syphilisformen einzuschätzen, beziehungsweise in die medizinische Nomenklatur einzuführen. Damit war man geneigt, den unklaren Begriff von «Parasyphilis» wenigstens für eine gewisse Zahl von Erkrankungsformen fallen zu lassen.

Wir werden bald erkennen, wie gross der Fortschritt und die Sicherheit auf dem ganzen Gebiet dadurch geworden ist, dass man den eigentlichen Syphiliserreger kennen gelernt hat, und damit instand gesetzt ist, dasjenige, was mit diesem Syphiliserreger nicht nachweislich in irgend welcher ganz direkten, aber zum mindesten indirekten Beziehung steht, von der Syphilis überhaupt diagnostisch auszuscheiden. Hierbei kann es aber nicht darauf ankommen, überall den Syphiliserreger selbst nachzuweisen; vielmehr kann es schon genügen auch nur den biologischen Zusammenhang festzulegen, und dasjenige zur Syphilis selbst zu rechnen, für das sich dieser biologische Zusammenhang tatsächlich erweisen lässt. Wir werden die Methoden, diese biologischen Beziehungen zu ermitteln, alsbald zu erwähnen haben. Jedenfalls ist, wenn anders diese Methoden selbst gesicherte und unanfechtbare sind, der Unsicherheit darüber, was Syphilis ist, und was nicht, ein für allemal gesteuert, und wir werden uns andererseits ununzweifelhaft auf den Standpunkt zu stellen haben, dass

das, was nach dieser Methode stetig und konsequent nicht mehr als syphilitischer Natur erkannt ist, auch wirklich nicht zur Syphilis rechnet; auf der anderen Seite ist aber bei dieser Stellungnahme sofort ebenso klar, dass dann für die sogenannten parasyphilitischen Erkrankungsformen überhaupt kein Raum geblieben ist; denn, lässt sich für die als parasyphilitische Erkrankungsformen von Fournier und seinen Nachfolgern bezeichneten Krankheitsformen der Zusammenhang mit dem Syphiliserreger sei es direkt, sei es durch die erwähnten biologischen Methoden, nachweisen, so sind dieselben eben tatsächlich *syphilitischer Natur* und gehören also zur *Syphilis*, wirklich und völlig, oder diese Zusammengehörigkeit ist stetig unerweislich, dann sind diese Erkrankungsformen, selbst wenn sie den syphilitischen sekundären, tertiären und angeblich quaternären noch so sehr in der äusseren Erscheinung gleichen, eben nicht syphilitisch d. h. sie verdienen auch nicht die Bezeichnung parasyphilitisch, haben vielmehr ganz andere ätiologische Grundlagen und Ausgangspunkte als die Syphilis. An sich wäre ja dies in der Pathologie garnichts Ungewöhnliches, dass in ihrem klinischen Auftreten und Verlauf völlig oder annähernd sich gleichende Krankheitsformen, dennoch ihrer Ätiologie nach völlig verschieden sind. Es darf hier beispielsweise nur an die von den verschiedensten Krankheitserregern eingeleiteten Bronchopneumoniden der Kinder (morbillöse, diphteritische, typhöse, Influenza etc.) oder an die Gelenkerkrankungen (rheumatische, skarlatinöse, septische, etc.) erinnert werden.

Bleiben wir einen Augenblick zunächst bei der noch von Fournier und seiner Gefolgschaft angenommenen theoretischen Auffassung und den Erklärungsversuchen für die als parasyphilitisch bezeichneten Erscheinungen stehen, so wurden die Phänomene der unzweifelhaften und klinisch ohne weiteres als syphilitisch anerkannten Krankheitsformen der Invasion eines damals noch hypothetischen Krankheiterregers der Syphilis, und dem direkten Angriffe eines solchen auf die Gewebe zugeschrieben, während die nicht mehr direkt und ohne weiteres als syphilitisch anzusprechenden, sondern eben deshalb als parasyphilitische Erkrankungen zu bezeichnenden, der Einwirkung eines von dem Krankheitserreger erzeugten Giftes, eines Syphilotoxin, zugeschrieben; in Anlehnung etwa und in Analogie der Erzeugung des diphteritischen örtlichen

Diphtericheerdes (der Mortifikation) durch den Diphteriebazillus selbst und der nicht mehr lokalisierten diphterischen Lähmung durch das Dipthericloxin. Fournier selbst, Moebius, Srümpel, Finger (s. bei Hermanides die Zusammenstellung und Übersicht der Autoren und ihrer Anschauungen) haben sich etwa in diesem Sinne ausgesprochen, wobei die Anschauungen der Autoren über die Art des Syphilotoxin und seine zur Parasyphilis führende Modifikation vielfach differieren. Begreiflicherweise, weil alles hypothetisch war.

Die Entdeckung und Anerkennung des Spirochaeta pallida als Syphiliserreger würde streng genommen, wissenschaftlich die Bedingung erheischen müssen, nur diejenigen pathologischen Erscheinungen syphilitisch zu nennen, bei denen man die Spirochaeta, sei es in den Organen selbst, sei es in den Flüssigkeiten und Sekreten, in Blut, Lymphe, Arachnoidalflüssigkeit etc. nachzuweisen imstande ist. Diese Forderung des Nachweises des Krankheitserregers für die Sicherstellung der Diagnose ist nun freilich schon bei einzelnen anderen Infektionskrankheiten aufgegeben; umsomehr wird dies hier bei der Syphilis der Fall sein können, wo die Mannigfaltigkeit der Erkrankungsformen und der Erscheinungen so gross ist. Schon für einzelne der anderen Infektionskrankheiten hat man sich eben, um der Schwierigkeit des Nachweises der Krankheitserreger willen an andere klinische Methoden des Nachweises gewandt; man hat die biologischen Eigenschaften der Infektionserreger durch ihre Toxine Antitoxine in den Körpersäften der Infizierten zu erzeugen und mittels dieser Antitoxine Agglutinationen und Präzipitinbildung mit leicht sichtbaren Phänomenen in die Erscheinung zu bringen, zur Diagnostik verwendet. Für die Syphilis hat man sich deshalb auch nach der Entdeckung des Erregers, an andere leichter zum Ziele führende klinische Untersuchungsmethoden gewandt und hat hier folgendes zur Anwendung gebracht.

1. Die cytodiagnostische; Nachweis von Lymphocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit von Kranken mit Syphilis verdächtigen Krankheitsformen; so für Tabes und Paralyse (von Siemerling, Henkel,* Kutner, Niedner und Mamlock etc.

2. Die serodiagnostische Ausfällung der Präzipitine durch

* Henkel: Archiv. f. Psychiatrie 1907.

spezifische Extrakte (ebenfalls bei Tabikern und Paralytikern) FORNET & SCHERESCHEWSKY.[1]

3. Die chemische Ausfällung der Spinalflüssigkeit mittels fraktionierten Fällunsgmethoden (mittels Ammonium- und Magnesiumsulfatlösungen, NONNE & APELT).[2]

4. Komplementbindungsmethode WASSERMANN,[3] im Anschluss an die Arbeiten von BORDET & GENGOU.

Von diesen Methoden hat die WASSERMANNsche sich als so sicher bewährt, im Gegensatze zu den immerhin mit schwankenden Ergebnissen einhergehenden anderen, dass man sie als fast unbedingt sicher und stichhaltig anerkennen muss, wenigstens in dem Sinne, dass der positive Ausfall der Komplementbindung unzweifelhaft die Diagnose der Syphilis für eine Erkrankungsform sicherstellen lässt. Der negative Ausfall freilich kann nicht ebenso sicher zur Abweisung der Syphilisdiagnose, verwertet werden. Somit wäre man an der Hand der WASSERMANNschen Methode und mittels derselben aber doch imstande, tatsächlich die Entscheidung zu geben, was Syphilis sei, was nicht, wenigstens würde der positive Ausfall unbedingt die ätiologische Bedeutung der Syphilis für eine Krankheit sichern.

Wendet man sich nun im einzelnen an diejenigen Krankheitsformen, die FOURNIER als parasyphilitische bezeichnet, so begegnen uns eigentlich zwei Hauptgruppen; die erste umfasst die als kachektische Krankheitsformen zu bezeichnenden Anomalien, — Krankheitsformen, ohne jeden eigentlichen spezifischen Charakter, lediglich entstanden unter dem Einfluss eines augenscheinlich toxisch infektiösen Virus (toxi-infection, Leredde); hierher würde man zu rechnen haben gewisse mit Anomalien der Zirkulationsorgane und des Blutes zusammenhängende Krankheiten oder Ernährungsstörungen, vorzugsweise unter Mitbeteiligung des Nervensystems, also auch Hysterie, Neurasthenie und nervöse Störungen allgemeiner Art — ferner aber auch Störungen der Entwicklung, sofern

[1] FORNET & SCHERESCHEWSKY: Münchener mediz. Wochenschrift 1907 pag. 1471 No. 30.

[2] NONNE & APELT: Archiv. f. Psychiatrie 1908.

NONNE: Die Diagnose der Syphilis; Verhandl. der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. 1908. p. 44.

[3] WASSERMANN: s. den zusammenfassenden Artikel: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 36. 1908.

sich die Anomalie auf die Kinder (hereditär) überträgt, und unter diesen würden uns allgemeines Zurückbleiben im Wachstum, Infantilismus, Anämie, Anomalien der Knochen und Zahnbildung, auch wohl geistige Rückständigkeit, Hydrocephalie, Mikrocephalie allerlei Missbildungen begegnen, auch Rachitis, Lymphatismus etc. Freilich leuchtet sofort ein, dass füglich jede, den gesamten Organismus hereditär beeinflussende mit toxo-infektiösem Virus wirkende Krankheit, derartige Folgen nach sich zu ziehen imstande wäre, sowohl bei den ursprünglich von ihr befallenen selbst als auch wohl, durch Wirkung auf die folgende Generation; so würde es uns nicht Wunder nehmen können, will man den Ausdruck der Paraerkrankung hier verwenden, von paragrippalen, paratyphoiden, parapaludären, paratuberkulösen etc. Krankheitsformen (Lerrede) sprechen zu müssen. — Hier fehlt also alles Spezifische.

Eine zweite Gruppe von Krankheitsformen wird aber gebildet von jenen, welche schon durch die klinisch-statistischen Nachweise als in engerem Zuzammenhange mit Syphilis stehend sich erweisen, ohne doch selbst typisch Syphilischarakter zu zeigen, auch ohne durch antisyphilitische Behandlung beeinflusst werden zu können.

In diese Gruppe rechnen nun Fournier und seine Nachfolger, sofern man lediglich die Folgen (Hermanides) acquirierter Syphilis ins Auge fasst, folgende Anomalien. — Die Leukodermie (Vitiligo, Syphilis pigmentaire, und andere Hautaffektionen, wie Alopecie, Nagelhypertropien (Onychauxis), Leukoplasie des Mundes, flache Atrophie der Zungenbasis, die letztere von Virchow als tertiäre Luesform bezeichnet; letzteres gerade als ein Beweis für das, was später noch ersichtlich gemacht werden wird, wie schwierig klinisch diese angeblich parasyphilitischen Erkrankungen von eigentlich tertiären Formen unterschiedbar werden; ferner Amyloid degenerationen, Diabetes mellitus, Endarteritis mit Arteriosklerose und Aneurysmenbildung, endlich eine grosse Gruppe von funktionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems, Neurasthenie, Hysterie, Tabes dorsualis, Paralyse, Epilepsie, spastische Spinalparalyse, progressive Muskelatrophie.

Wenn Hermanides sich an dieser Schar von Anomalien nicht genug sein lässt und auch noch die malignen Tumoren (Carzinom) und sogar die Tuberkulose hierher rechnet, so

geht er sogar weit über FOURNIER hinaus, freilich ohne durch seine Ausführungen überzeugen zu können.

Dies sind etwa die wichtigsten als parasyphilitische Erkrankungsformen angesprochenen Gruppen bei Fällen im Zusammenhang mit acquirierter Lues.

Aus diesem grossen Reiche haben nun einzelne Erkrankungsformen das Interesse der Aerzte ganz besonders lebhaft erregt und das Ringen um die Feststellung der Syphilisätiologie für dieselben füllt bis in die jüngste Periode hiervon die Literatur; es sind dies Tabes und Paralyse; tatsächlich haben nun auch an der Hand der WASSERMANNschen biologischen Methode im ganzen für Paralyse von 351 Fällen 337 durch positiven Befund ihre Zusammengehörigkeit mit Syphilis erwiesen; d. h. bei 96%, für Tabes von 170 Fällen bei 124 = 73%. — Dieses Ergebnis aber der biologischen (WASSERMANNschen) Diagnostik kennzeichnet, wie man sieht sofort diese Krankheitsformen als wirklich auch eigentlich syphilitischer Natur, für diejenigen Fälle bei denen die Reaktion positiv ausgefallen ist; während wir die negativen Fälle zwar nicht mit der gleichen Sicherheit, indes doch wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit von der ätiologischen Beteiligung der Syphilis auszuscheiden haben; schon um deswillen, weil die positiven Zahlen so gross sind, und dies einen gewissen Grad von Sicherheit garantiert. So oder so, wird man aber keinen Grund mehr haben, hier von *parasyphilitischen* Erkrankungen zu sprechen, sondern lediglich von *syphilitischen* oder *nicht syphilitischen* Tabes- und Paralyseformen, sodass also diese beiden ätiologisch voneinander zu trennen sind. — In wie weit diese Scheidung auch für die anderen der erwähnten Krankheitsformen zutrifft, wird weiteren Untersuchungen vorbehalten sein zu entscheiden. Wahrscheinlich werden wenigstens für Diabetes, vielleicht auch für die Arteriosklerose und spastische Spinalparalyse sich ähnliche Scheidungen als notwendig ergeben.

Den Zusammenhang mit dem Begriffe der Parasyphilis wird man vielleicht höchstens nur nach der Richtung hin noch bis zu einem gewissen Grade im Sinne FOURNIERS aufrecht erhalten dürfen, als diese Krankheitsformen alle durch die eigentlichen antisyphilitischen Heilmittel, Merkur und Jod, nicht beeinflussbar erscheinen — indes ist doch noch nicht zu übersehen, ob sich nicht auch nach dieser therapeutischen

Seite hin Unterschiede in den Fällen ergeben werden wie sie nach der diagnostischen Seite hervorgetreten sind.

Gilt dies nun alles für die Formen, die der acquirierten Lues sich als Folgezustände anfügen, so ist die Reihe der der hereditären Syphilis als parasyphilitisches Krankheitsgefolge zugeschriebenen Affektionen noch grösser, als die vorerwähnte. Nur wird die Frage hier noch verwickelter, als bei acquirierter Syphilis, weil eben, wie schon erwähnt, die hereditäre Syphilis an sich schon weit kompliziertere Verhältnisse bietet, als die erstere; verwickelter schon um der Mischung willen von sekundären und tertiären Formen sogleich beim ersten Auftreten hereditär syphilitische Erscheinungen, — der Mischung von leichten exanthematischen Erscheinungen auf der Haut mit den allerschwersten (Roseola mit malignem Pemphigus, Impetigo mit squamösen Erkrankungen (Psoriasis) und mit Ulcerationen. Desgleichen auf den Schleimhäuten, katarrhalische Erkrankungsformen, so die einfache Coryza, mit eitriger und septischeitriger Ozaena und ulcerösen Erkrankungen, einfache Larynxkatarrhe mit zerstörenden Erkrankungen der Schleimhaut. (Larynxulcerationen), daneben aber sogleich auch die schwerste Mitbeteiligung der Gelenke und der Knochengebilde, Periostitis mit Knochenauftreibungen (Pseudoparalysen mit periostalen Verdickungen) Verunstaltungen und Defekte an den Zähnen, nekrobiotischer Zerfall an den Epiphysen mit Lösung der Epiphysen und Nekrosen mit Verjauchung der Gelenke. Alldies zugleich ungleich und gemeinsam mit Iritis, Iridochorioiditis, mit Erkrankungen der Retina, und weiterhin mit Erkrankungen der Lymphgefässe, der Lymphdrüsen, der inneren Organe, des Darmes, der Nieren, der Lungen, Leber und Milz, und, last not least, mit Erkrankungen der Cirkulationsorgane, des Herzens, der Gefässe (Endokarditis, Endarteritis) und des Nervensystems, Meningitis, Encephalitis, Pachymeningitis haemorrhagica. Zu all diesen, wenn man so will, immerhin als Vorgänge und Störungen entzündlichen Charakters aufzufassenden Anomalieen kommen nun noch Aplasien, Bildungsdefekte am Gehirn (Mikro- und Hydrocephalie, Hirnsklerosen und ebenso auch an den anderen Organen (kongenitale Herzfehler), Aplasien und Hypoplasien an den Nieren, der Leber, den grossen Darmdrüsen (Pancreas, Leber, Milz), auch der Thymus. Zu allem endlich noch eine Minderwertigkeit des Wachstums überhaupt, die

Disposition zur Allgemeininfektion durch gar leichte Annahme septischer Krankheitserreger und zu einer abnorm hohen Mortalität.

Dies alles gehört der hereditären Syphilis an sich schon an, und setzt das komplizierte Bild dieser Erkrankung zusammen; wie man sieht, fast die Pathologie aller Organe nach einer bestimmten Richtung hin umfassend. Freilich spielt aber die ganze Kette von Anomalien in wechselvollster Weise sich an dem kindlichen Organismus ab, zumeist in einer nahezu willkürlichen Reihenfolge im Auftreten, wie auch in der Zeitfolge, wenngleich in dem Auftreten der ersten Erscheinungen, der Coryza, der Lymphadenitis, Exantheme eine gewisse Reihenfolge sich für gewöhnlich nicht verkennen lässt. Dies schliesst allerdings nicht aus, dass verspätetes Erscheinen und auch seltsam gemischte Phænomene jene eigenartigen und zuweilen rätselhaften Krankheitsbilder zeitigen, die uns überraschen und unter dem Begriffe der Syphilis tarda in die Pathologie der Kindes-Syphil is eingeführt sind. Wir werden alsbald noch auf diese letzteren, die Syphilistarda-formen zurückzukommen haben.

Bleiben wir indes nunmehr bei den Formen stehen, die von Fournier und von den Anderen, besonders von Hermanides unter dem Begriffe und Gesichtspunkte der Parasyphilis, im Anschlusse und Gefolge von Syphilis hereditaria, zusammengefasst worden sind.

Hermanides rechnet zu den heredo-parasyphilitischen Erkrankungsformen folgende:

1. Anomalien der Zähne — Anomalien der Durchbrüche durch Verlangsamung und Unregelmässigkeit derselben, Kleinheit und mangelhafte Entwicklung der Zähne, leichte Zerstörbarkeit, Unregelmässigkeit der Stellung. Bekanntlich hat Hutchinson auf die Zahnfehler der heredosyphilitischen hingewiesen, und als eines der sicheren Zeichen hereditärer Syphilis gerade diese Anomalien angenommen. — Schon hier sehen wir den Konflikt entstehen darüber, was man als wirkliche Lues hereditaria auffassen und bezeichnen muss oder was nunmehr als parasyphilitischen Charakters beschrieben und bezeichnet wird. — Hutchinson hat die Zahnanomalien in die Reihe der von ihm als heredo-syphilitische Trias bezeichneten aufgenommen, — bekanntlich jene Reihe, die ausserdem noch die Keratitis interstitialis und parenchymatosa

und Taubheit durch chronische Mittelohrerkrankung umfassen soll, — eine freilich unzureichende und keineswegs ohne weiteres für alle Fälle zutreffende Zusammenfassung und Charakteristik. Immerhin kennzeichnet die Einstellung der Zahnanomalien mit den anderen beiden gleichsam in vorderster Reihe durch einen so erfahrenen Mann wie HUTCHINSON die Bedeutung der Zahnanomalien für echte Herede-Syphilis an sich und lässt so für Parasyphilis gleichsam davon nichts übrig. Es ist eben die Zahnanomalie, sofern sie mit den noch anderen beiden erwähnten und weiterhin mit noch anderen Erscheinungen, wie tiefe hagadennarben um den Mund, mit Säbelform des Tibiæ, mit Epiphysenlösungen etc. etc. zusammentrifft, echt heredo-syphilitisch. Dies fühlt auch HERMANIDES heraus (Tom. II. p. 33), indem er den Zwiespalt dadurch zu entschuldigen versucht, dass er zugibt, es können auch als parasyphilitisch anzusprechende Erscheinungen ebenso gut als echt syphilitische auftreten, — eine Entschuldigung die wie man sofort erkennt, den Begriff der Parasyphilis an dieser Stelle gleichsam ohne weiteres aufgibt. — Im Anschluss an die Zahnanomalien wurde von HERMANIDES im übrigen eine Reihe von Anomalien der Gaumenbildung und der Kieferbildungen, insbesondere des Oberkiefers aufgeführt.

Die zweite wichtige Anomalie umfasst die Hypoplasieen und Aplasieen von Organen und Geweben Zu den krankhaften Organen, der anatomischen Örtlichkeit nach aufgereiht, gehören: fehlerhafte Schädelbildungen wie (Thurmschädel, Asymmetrieen, die sich auch auf die Gesichtsbildung erstrecken, frühreife Schädelsynostosen, Hasenscharte und Gaumenspalten (nach Kirmison bei 35% d. h. unter 23 Fällen 8 mit Syphilis hereditaria), Plattnasen, fehlerhafte und mangelhafte Bildungen an Augen und Ohren, erstere von allerlei Sehstörungen, Amblyopie, Strabismus, Myopie gefolgt, letztere als Stigma der Degeneration auch sonst bekannt und angenommen; weiterhin Spinabifida, mangelhafte Bildungen und Defekte an den Extremitäten im ganzen, wie auch an den Fingern, so als Syndactilie, Klumpfüsse, angeborene Luxationen, Malformationen wie Sympodieten etc., ferner Anomalieen an Herz und Gefässen, kongenitale Herzfehler auf hypoplastischer oder fœtal entzündlicher Basis durch fœtale Endocaditis entstanden, weiterhin Defekte und Hypoplasieen in der Entwicklung des Intestinaltrakts, ferner solche an Urogenitalorganen, Ektopie

der Blase, Epi und Hydospadie, Kryptorchismus etc. Defekte am Uterus und Ovarien; im Anschluss an diese Mängel der Urogenitalsphäre auch Infantilismus und Cretinismus; Aplasie und Hypoplasie der Nieren, endlich auch Hautanomalieen wie Sklerodormie, Naevi, Ichthyosis etc.

Eine dritte besondere Anomalie ist die allgemeine Rückständigkeit der Entwicklung; hierher würde Infantilismus mit Defekten in der Bildung der Thyreoidea zu rechnen sein, auch mit Myxoedem und idiotischer Rückständigkeit; auch Feminismus, Gigantismus und Akromegalie. Weiterhin werden nun adenoide Wucherungen, Rachitis-, Scrophulose unter die parasyphilitischen Anomalieen eingereiht. Niemand wird leugnen wollen, dass hereditär syphilitische Kinder zahlreich, ja selbst zugestanden in einem etwas höheren Prozentsatz als andere Kinder, an den genannten Anomalieen erkranken; wer aber weiss, wie diese Anomalieen bei sonst absolut und sicher von Syphilis-freien Kindern, im Anschluss oder Gefolge von anderen vorangegangenen Krankheiten, wie Diarrhœen, Pneumonieen, akuten Infektions-Krankheiten etc. sich entwickeln, wird auch selbst bei den echten, sei es bereits behandelten oder nicht behandelten Heredo-Syphilitikern diese Erkrankungsformen nicht mit der Syphilis in irgend welchen engeren Konnex zu bringen geneigt sein oder zugestehen wollen. Auch die allgemeine und nicht durch eigentliche nachweisbare Krankheitsursachen bedingte schwere Anæmie, hæmorrhagische Diathese und paroxysmale Hæmoglobinurie und auch Adipositas wurden mit der Syphilis als parasyphilitische Ercheinungen in Beziehung gebracht. Was speziell die paroxysmale Hæmoglobinurie betrifft, so soll aus meinen eigenen Beobachtungen sogleich erwähnt werden, dass mir in zwei derselben es nicht geglückt ist, Anhaltspunkte für vorangegangene Syphilis der Eltern zu finden und so hereditäre Syphilis bei den erkrankten Kindern in Anschlag zu bringen. Dass Kinder, welche mit Heredo-Syphilis behaftet sind, ebensowohl schwere Anæmieen, wie auch hæmorrhagischer Diathese unterliegen, ist ohne weiteres zuzugeben, nur sind diese Kinder eben auch wirklich syphilitische, wie ich aus eigenen Beobachtungen bestätigen kann und wie schon seit langem, unter anderen aus Behrends lange zurückliegenden Beobachtungen bekannt ist; freilich ist auch bei manchen der von mir beobachteten schwersten Formen hæmorrhagistischer Diathese, die jedweder therapeutischen

Einwirkung gegenüber sich refraktær erwiesen haben, weder anamnestisch noch auch durch die klinische Beobachtung an den Kindern selbst ein Zusammenhang mit Syphilis zu konstatieren gewesen. Noch in diesem Augenblicke ist ein solches Kind, ein 12 jähriges Mädchen in meiner Behandlung, für welche diese Behauptung zutrifft; Monate lang bereits kämpfen wir gegen diese durch immer neue auftretende Haut- und Schleimhautblutungen charakterisierte schwere Erkrangung mit allen erdenklichen Mitteln an, ohne doch imstande zu sein dieselbe zu beseitigen. Weder direkt, noch indirekt hat sich irgend ein Anhaltspunkt für die Diagnose «Syphilis» finden lassen.

Auch die fast unerklärliche gleichsam als Labilität des Lebens zu bezeichnende Todesneigung wird unter den parasyphilitischen Phænomenen von Hermanides aufgeführt und mit Beispielen belegt, indem er von den Heredo-syphilitischen solche anführt «(qui) meurent sans avoir une raison anatomique pour mourir» (p. 167. T. II.). Fournier bezieht auf diese Todesneigung, die sich schon in der Fötalperiode zeigt, das Absterben des Fötus in manchen Fällen, auch ohne jedwede anatomische Ursache; freilich dürften wohl auch hierin eingehendere insbesondere mikroskopische Untersuchungen noch manches aufklären und legale Heredo-Syphilis zum Vorschein bringen, ohne dass man nötig hat zu dem Begriff der Parasyphilis zurückzugreifen.

Die wichtigsten Formen parasyphilitischer Erkrankungen werden angeblich am Centralnervensystem beobachtet; hier werden Imbecillität und Idiotie, mit ihren Ursachen und anatomischen Grundlagen, wie Hydrocephalie, Microcephalie, Hirndefekte, Porencephalie und Hirnsklerose, chronische Encephalitis und Meningo-Encephalitis, Hemmungsbildungen und Rückständigkeit der Entwicklung von einzelnen Gyri oder grösseren Hirnpartieen als Læsionen parasyphilitischer Natur bezeichnet. D'Astros kommt in der Studie über Hydrocephalie (p. 249), welche wohl die wichtigste der anatomischen Anomalieen des Gehirns ist, zu dem Schlusse, dass nach dem vorliegenden klinischen Material (Henoch, Fournier, Negrié, Sandoz, Heller u. A.) «L'influence causale de la syphilis héréditaire dans la production de l'hydrocephalie est (ce me semble) suffisamment démontrée», freilich (p. 248) «la Syphilis existe souvent à l'état latent». Aber D'Astros ist geneigt,

neben jenen, im Sinne von FOURNIER als parasyphilitischer Natur angenommenen Fällen, von lediglich dystrophischen oder degenerativen, teratologischen und embryogenen Erkrankungen, das Vorkommen anderer auch rein heredosyphilitischer Anomalieen, mit spezifisch syphilitischen Veränderungen in anderen Organen, als gerade nur im Gehirn, (Leber, Milz, etc.) anzuerkennen. Auch hier tut sich also die Frage auf, ob nicht etwa doch wenigstens eine Anzahl der Hydrocephaliefällen, bei denen elterliche Syphilis unzweifelhaft bestanden hat und nachgewiesen ist, noch Syphilis hereditaria, n. Z. wirkliche und offenbare, durch ausgeführte biologische Reaktionen nachweisbar sein dürfte. In diesen Augenblicke habe ich ein 6 monatliches Kind in Beobachtung, bei welchem sich im Verlaufe seiner sicher vorhandenen Heredo-Syphilis ganz rapid ein grosser Hydrocephalus zu entwickeln im Begriffe ist. Hier ist also die Heredo-Syphilis die direckte Ursache der Erkrangung. Was hier offenbar ist, mag in vielen anderen Fällen mehr versteckt zur Wirkung gelangen. Wahrscheinlich ist überdies von Hause aus, dass bei den anderweitigen von D'ASTROS aufgeführten Ursachen der Hydrocephalie, wie Tuberkulose, Alkoholismus, Blutsverwandtschaft der Eltern etc. eine ganze grosse Anzahl von Hydrocephaliefällen zu Syphilis überhaupt in keiner Beziehung steht und völlig ausscheidet. Man wird also, der Ätiologie nach, verschiedene Hydrocephalieformen anzuerkennen haben, die nicht syphilitischen und die syphilitischen, letztere aber möglicherweise auch die bis jetzt noch anscheinend mit latenter Syphilis Behafteten umfassend, sodass für parasyphilitische Formen auch hier wieder kein Raum übrig bleibt. — Ganz die gleiche Überlegung kann vielleicht auch für die anderweitigen als parasyphilitisch angesprochenen Anomalieen des Centralnervensystems, für Epilepsie, FRIEDREICHsche Tabes und die ganz seltenen Tabeserkrankungen im kindlichen Alter, für die LITTLEssche Krankheit (spastische und cerebrospinale und spinale Paralyse) in Anspruch genommen werden. Auch hier sind unter den Erkrankten unzweifelhaft solche, wo elterliche Syphilis vorangegangen ist und wo die schwere Bildungsanomalie als Embryopathie embryogenetisch oder teratologisch auf die Syphilis der Eltern sich aufbaut; aber es gibt andere, bei denen von elterlicher Syphilis nichts vorhanden ist, die Syphilisätiologie also völlig aus-

scheidet, wiewohl die Erkrankungsformen der ersteren sowohl klinisch, wie vielleicht auch anatomisch gleichen oder für unsere anatomische Untersuchungsmethoden zu gleichen scheinen. Während letztere also von der Syphilisätiologie völlig abrücken und ausscheiden, ist für die erste Gruppe durchaus noch fraglich, ob nicht bei biologischer Durchforschung des Gebietes dieser Erkrankungsformen doch noch die eigentliche (Heredo)-Syphilis in spezifischer Reaktion sich wird erkennen lassen. Wovor wir uns nur schützen müssen, d. i. vor der so leicht zur Geltung kommenden vorgefassten Meinung, Alles, auch das, wo spezifische Syphilis nicht nachzuweisen ist, auf die dunkle Ätiologie latenter Syphilis zurückzuführen oder hier von parasyphilitischen Erkrankungen zu sprechen. Mir selbst steht in diesem Augenblicke noch eine höchst interessante Beobachtung zur Verfügung. Ein 14 Monate altes, rechtzeitig geborenes Kind (Martin B.) jüdischer Eltern soll seit dem dritten Tage nach der Geburt Zuckungen an allen Gliedern bekommen haben, und hat seither sich zu einem geradezu furchtbaren Bilde spastischer Cerebro-Spinalparalyse mit dem wahrscheinlichen Hintergrunde chronischer Hydrocephalie und Porencephalie entwickelt. Das Kind liegt mit rückwärts gezogenem Kopf- und Nackenstarre, ohne Senforium, in stärkster spastischer Haltung mit gekreuzt gestreckten unteren Extremitäten unter zeitweilig in heftigster Weise auftretenden tonischen und klonischen Krämpfen darnieder; gedeiht aber, wenn die Krämpfe auch nur einigermassen nachlassen und für einige Zeit pausieren, vegetativ leidlich und lebt weiter. Weder Lues noch Tuberkulose ist in der Familie nachweisbar. Bei dem Kinde ist Wassermann-Reaction, sowohl im Blute, wie in der Cerebrospinalflüssigkeit, wiederholt negativ ausgefallen, sodass hier Lues auszuschliessen ist. Man würde, wäre letzteres nicht der Fall gewesen, selbst trotz der negativen Anamnese dazu geneigt gewesen sein, hier Heredo-Syphilis, und beim Fehlen aller sonstigen spezifischen Erscheinungen, Parasyphilis ætiologisch anzunehmen, und doch muss man, nach der Gesamtheit der klinischen Daten, die Syphilis völlig ausscheiden lassen.

Es ist oben schon erwähnt worden, dass die Frage der Parasyphilis als Heredo-Parasyphilis noch besonders dadurch erschwert ist, dass die Syphilis congenitalis tarda mit einer grossen Summe von Erscheinungen sich mit dem deckt, was

als Parasyphilis angesprochen worden ist. Wenn man FOURNIERS grosses Werk «De la Syphilis héréditaire tardive»[1] durchstudiert, so findet man eine grosse Reihe jener Erkrankungsformen und Erscheinungen auch hier wieder aufgeführt und diskutiert, die auch bei ihm an anderer Stelle als parasyphilitisch bezeichnet sich vorfinden. Rückständigkeit des Wachstums und der Entwicklung, Dürftigkeit und konstitutionelle Minderwertigkeit, Infantilismus, geistige Defekte bis zur Idiotie, Polymortalität werden aufgeführt; daneben dann die mehr bekannten Formen, die HUTCHINSONsche Trias, die Anomalieen und Deformitäten der Zähne, die, chronische Vertaubung und interstitielle und parenchymatöse Keratitis, Iridichorioditis, Knochenerkrankungen gummöse Osteo-Periostitis, und Osteomyelitis, die Periostitis des Tibæ mit Säbelbeinformation, Dermatosen, Narbenbildung um den Mund, Erkrankungen der Schleimhäute, Larynxstenosen, Pharynx- und Zungenanomalieen; endlich auch schwere Krampfformen Eclampsie, Epilepsie, Hemi- und Paraplegieen, Tabes, endlich auch die Erkrankungen der Drüsen, der Milz, der Leber und Nieren. Fast alles dies ist uns aber auch bei der Aufzählung der angeblich parasyphilitischen Formen begegnet. Und was von FOURNIER gilt, lässt sich auch von den Beobachtungen sagen, die RABL[2] zusammengestellt hat, nachdem er unter diese Rubrik jene Syphiliserscheinungen zusammenzufassen gewillt ist, welche noch nach dem ersten Lebensjahre deutlich in die Erscheinung treten, ohne dass vorher auffallende Syphilissymptome bei den Kindern zur Beobachtung gekommen sind oder die zum mindesten so wenig deutlich waren, dass sie übersehen worden sind. Er zählt auch Knochenleiden und Gelenkleiden, Periostitis, Osteo-Periostitis, besonders der Tibiæ, gummöse und mehr diffuse Entzündungen, Augenleiden Keratitis, Episkleritis, Iridochorioditis mit Atrophie der Bulbi, ferner Ozæna und Nasendefekte, Geschwürbildungen am Rachen, Gaumen mit Necrosen der Gaumengebilde, Weichteile und Knochen, Zahndeformationen, Gummata der Haut und Ulzerationen usw. auf. RABL verweist mehrfach auf die mannigfachen Ähnlichkeiten der tardiven heredo-syphiliti-

[1] FOURNIER (ALFRED): La Syphilis héréditaire tardive Paris G. MASSON 1886.

[2] J. RABL: Über Lues kongenita tarda 1887. Tœplitz u. Deuticke.

schen Erkrankungen mit tuberkulösen und skrophulösen, auf Erkrankungen der Ohren, der Drüsen, der Visceralorgane; selbst die essentiellen Kinderlähmungen (Poliomyelitis ant.) hat er im Verdacht, dass sie syphilitischer Natur seien. Gewiss lässt die Mehrzahl der tardiven heredo-syphilitischen Formen den spezifischen Charakter nicht verkennen, indes sind andere doch so unklar, dass man erst nach Umhertasten denselben auf die Spur kommt, wobei freilich dann die Frage immer noch offen bleibt, die wir hier dauernd aufwerfen: Ist, da in den Fällen noch wirkliche, bestehende und spezifische Syphilis vorhanden ist, nicht auch das, was man bisher geneigt war parasyphilitisch zu nennen, echte noch bestehende Syphilis?

Aus meinen eigenen Erfahrungen darf ich hier folgende Fälle anreihen, die ich nun freilich leider zumeist nur aus dem Gedächtnis mitzuteilen imstande bin.

1. Vater und Mutter anscheinend gesund. Lues nicht erweisbar. 4 Kinder ziemlich schwer skrophulöser Natur, Adenoide bei Allen, zumeist bei der ältesten Tochter; 14—15 Jahre alt erkrankt dieselbe an schweren beiderseitigen Kniegelenkleiden subakuter Art, mit chronischem Hydrarthros; das Leiden endet mit Versteifung der Gelenke. Verdacht hereditärer Lues.

Das junge (etwa 5 Monate alte) Kind des herangewachsenen ältesten Sohnes, der ausser grossen adenoiden kein Zeichen chronischer Erkrankung hat, wird mir nach Jahren mit Pseudoparalyse (Parrot) prästeniert. Vater und Mutter leugnen jede neue eigene Syphilis-Infektion, auch ist kein Lues nachweisbar. Hier tritt der Verdacht von des Überganges Lues in die zweite Generation auf. Soll nun die Pseudoparalyse des Enkels parasyphilitischer Natur gewesen sein, oder noch wirkliche Heredo-Syphilis in der zweiten Generation?

2. Vater und Mutter angeblich gesund; kein Abortus, Vater luesverdächtig, indes keine nachweisbaren Syphilissimptome. Erstes Kind erkrankt schwer am 3-ten Lebenstage an Melæna neonatorum; wird aber hergestellt und bleibt anscheinend gesund. Im 2-ten Lebensjahre plötzlich (Convulsionen, Hemiplegie und seither eine hemiplegische spastische Lähmung der beiden linkseitigen Extremitäten, besonders der oberen, mit Kontrakturen. Intelligenz ungestört auch die allgemeine Körperentwicklung ganz günstig. Syphilis in dem

Falle doch wohl unzweifelhaft — indes die Frage, ob die hemiplegische Erkrankung wirklich spezifischer syphilitischer Natur ist, oder ob hier die Erkrankung als parasyphilitische angesprochen werden solle? Ich glaube das erstere ist richtig. Die Erkrankung ist lediglich Syphilis congenita, mit tardiven Erscheinungen.

3. Vater und mutter rüstige und gesunde Bauern. Vier gesunde stämmige Kinder. Vater akquiriert Syphilis, infiziert die Frau. Schmierkuren. Danach Geburt eines Knaben. Ich sah den Knaben, als er 10 Jahre alt war; im Gegensatze zu den grossen und stattlichen Brüdern, die vor der Infektion geboren sind, ist der Knabe völlig im Wachstum zurückgeblieben, elend; Narben um den Mund; ein Auge ist durch Keratitis und Irido-Chorioditis verloren gegangen. Dieser Fall ist doch wohl wahrscheinlich nur Syphilis hereditaria (tarda). Der Vater hat später noch an schweren Lueserscheinungen gelitten, an dolores osteocopi, schweren Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, die nur durch grosse Jodkaligaben gebessert werden konnten. Jedenfalls sind bei dem Kinde die Symptome nicht als parasyphilitische einzuschätzen, sondern, wiewohl sie so recht den als parasyphilitisch angesprochnen gleichen, sind sie doch lediglich Heredo-Syphilis.

4. 2 jähriges Kind, schwerer Diabetes mit diabetischem Coma: Vater an Syphilis erkrankt, inficiert die Mutter sofort nach Eingang der Ehe. Erstes Kind tot geboren, trotz Schmierkuren in Aachen, sofort nach der eingegangenen Ehe. 2-tes Kind lebend geboren, ausgetragen, ist das an Diabetes erkrankte. Das Kind starb im Coma diabeticum. Schmierkur und Jodkalium bei dem Kinde gegen den Diabetes völlig unwirksam.

5. Aus dem Krankenhause.

Unter 14 Fällen von Hydrocephalus aus den Jahren 1903—1908 sind 10 ohne jeden anamnestischen oder klinischen oder pathologisch-anatomischen Anhalt von Lues.

Zwei Fälle haben nachweislich mit Syphilis der Eltern zu tun gehabt. 1. (Fall Rosa E., wo der Mutter vor der Ehe Lues akquiriert hatte.) (entlassen 4/9. 03) 1½ Jahr alt; und Fall Otto B. (4 Jahr alt) wo der Vater Lues akquiriert hatte.

Drei Fälle sind schwer der Syphilis der Eltern verdächtig.

1. Kind Dorothea B., tot mit kolossaler Porencephalie und Hirndefekten.

2. Elisabeth B. 9 Monat mit Pachymenigstis hæmorrhagica; bei diesem ist anamnestisch allerdings kein Anhalt von Lues gewesen.

3. Herbert T. 5 Jahre. Das Kind zeigte mit 1½ Jahren ein Retinitis mit stark pigmentiter Retina, die damals schon den Verdacht auf Lues bei den Ophthalmologen erweckte.

Bei zwei der oben gerechneten 10 Kinder war zwar anamnestisch nichts für Lues sprechend. Die Kinder zeigten aber jedes eine relativ sehr grosse Thymusdrüse, die freilich sonst für Lues Anhaltspunkte auch nicht boten.

Bei den im Krankenhause beobachteten oben schon erwähnten Fällen 1. von Hæmophilie (1. Fall), 2. von paroxysmaler Hæmoglobinurie (2. Fälle) und 3. unbekämpfbarer Neigung zu Hautblutungen und Nasenbluten (Purpura persistens) (1. Fall) waren anamnestische oder klinische Anhaltspunkte für Lues nicht zu gewinnen.

THESEN.

Fasse ich zusammen so komme ich zu folgenden Schlüssen.

1. Die syphilitischen Erkrankungsformen, sowohl die sekundären und tertiären, akquirierter Syphilis, wie diejenigen der Heredo-Syphilis vermag man entweder durch den Nachweis des Infectionsträgers selbst (der Spirochæta pallida), oder durch die serodiagnostischen und biologischen Methoden, speziell durch Wassermanns Komplementbindungsmethode klinisch erkennbar und diagnostisch feststellen.

2. Nachdem man so in der Diagnostik der Syphilis soweit vorgedrungen ist, dass man Erkrankungsformen, welche ohne selbst spezifisch sonst ausgesprochenen Charakter zu zeigen mit Syphilis in Beziehung stehen, als syphilitisch zu erkennen vermag, wird man sich von dem unklaren und weitschweifigen Begriff der «Parasyphilis» loszulösen haben.

3. Man wird vielmehr nur noch diagnostisch zu bestimmen haben, *Syphilis, oder keine Syphilis*, und wird zur Syphilis nur rechnen, was wirklich durch die genannten Methoden als solche sich ausweist. Dies gilt ebenso für die Syphilis akquisita, wie für die Heredo-Syphilis.

4. Es lässt sich schon jetzt nach den hier vorliegenden Untersuchungsergebnissen und Erfahrungen behaupten, dass Erkrankungsformen, die man sonst geneigt war, lediglich zur

Syphilis in Beziehung zu bringen, und unter dem Begriff der parasyphilitischen unterbrachte, verschiedene ätiologische Grundlagen haben, so nahe sich auch dieselben in den äussern klinischen Symptomen kommen; hierher rechnen beispielweise die spastische Spinalparalyse (LITTLESsche Krankheit) der Kinder, Infantilismus, Hydrokephalie, Blutkrankheiten wie Hæmophilie, schwere Anæmie, Erkrankungen des Herzens (kongenitales vitium cordis), Aplasieen und angeborene Defekte usw. Man wird von nun an die ätiologisch syphilitischen dieser Krankheitsformen, von den anderen, nicht syphilitischen zu trennen haben.

5. Das ganze Gebiet der bisher unter Heredo-Syphilis untergebrachten Krankheitsformen wird von diesem Gesichtspunkteaus, einer, womöglich nach bestimmtem gemeinsam festgelegtem Plane, methodischen Untersuchung und Erforschung zu unterwerfen sein.

De l'hypothyroïdisme et du disthyroïdisme chez les enfants.

Résumé du Rapport du Prof. LUIGI CONCETTI, Directeur de la Clinique Pédiatrique à la R. Université de Rome.

A l'époque de la naissance, la plupart des sécrétions glandulaires démontrent, chez l'enfant, un défaut plus ou moins évident, tant quantitatif que qualitatif. Sont à noter surtout les sécrétions glandulaires digestives. La glande thyroïde participe sans doute à ce défaut fonctionnel. Le nouveau-né, l'enfant dans les premiers mois de la vie se révèle un vrai hypothyroïdien. Il a presque tous ce que Levi et Rotschild appellent les petits signes de l'insuffisance thyroïdienne: tendance à l'obésité, aux œdèmes transitoires, aux désordres de la calorification, au refroidissement des extrémités, cheveux rares et cassants, désordres vaso-moteurs, souvent constipation, vomissements, tendance au sommeil, instabilité du système nerveux, résistance minime aux infections et aux toxiémies, etc. Avec l'allaitement artificiel, tous ces signes sont beaucoup plus prononcés: obésité flasque, distrophies de la peau avec eczémas, urticaire chronique, formes prurigineuses; dentition retardée, constipation opiniâtre, toxi-infections plus fréquentes et plus graves, etc. Avec l'allaitement naturel et surtout avec l'allaitement maternel, on doit penser que les nourrissons recoivent, avec le lait, des quantités plus ou moins remarquables de produits sécrétifs d'origine maternelle. En effet, il est connu que pendant la grossesse et pendant la période de l'allaitement, la thyroïde chez la femme subit un degré plus ou moins remarquable d'hypertrophie et d'hyperfonctionnement destiné à réparer aux conditions de toxiémie gravidique, et peut-être, pour fournir au fœtus et au nourrisson le surplus de principes antitoxiques qui lui font défaut. Avec l'accroissement et les progrès du l'âge tous les organes se complètent, y compris la glande thyroïde, et va cesser cet état que j'appellerais d'*hypothyroïdisme physiologique des nouveaux-nés*, sur lequel jusqu'ici on n'a pas appelé l'attention des pédiatres.

Mais quelques fois on dépasse les limites de la condition physiologique, pour entrer dans le domaine de la pathologie. Nous en voyons des essais, comme nous venons de le dire, chez certains enfants soumis à l'allaitement artificiel, bien qu'on doive convenir que plusieurs enfants naissent pourvus de sécrétions internes suffisantes, pour se n'en passer de la providence maternelle. Au contraire, aussi avec l'allaitement maternel, on peut avoir chez l'enfant une insuffisance thyroïdienne, soit pour défaut plus prononcé de la part de l'enfant lui-même, soit pour défaut de la part de la mère ou de la nourrice. Dans les cas extrêmes on arrive jusqu'au vrai mixoedème classique, et par degrés, on peut concevoir une diminution progressive des symptômes jusqu'à la forme que nous avons dit physiologique.

Le fœtus et le nourrisson peuvent présenter une insuffisance thyroïdienne plus ou moins prononcée qu'habituellement. Toute maladie de la glande thyroïde de la mère peut causer un arrêt ou une lésion de la glande thyroïde du fœtus, à cause de lysines spécifiques, comme il arrive de le voir pour d'autres organes et tissus (néphrolysines, pneumolysines, etc.). Toutes les maladies aiguës ou chroniques, les chagrins, les fortes impressions morales, le surmenage physique et psychique de la mère pendant la grossesse peuvent agir de la même manière. Pendant l'acte de la naissance, la thyroïde fœtale peut subir des traumatismes, des hémorragies interstitielles, bien que minimes, mais capables de ne pas altérer le fonctionnement. Après la naissance toutes les toxi-infections du nouveau-né et du nourrisson peuvent causer des altérations thyroïdiennes.

De part de la mère, nous avons vu que, du commencement de la grossesse, la glande thyroïde entre en un état d'hyperfonctionnement physiologique : chez plusieurs femmes habituellement hypothyroïdiennes on voit disparaître pendant la grossesse, par une espèce d'auto-opo-thérapie, tous les signes de l'hypothyroïdisme. Quelques fois cet hyperfonctionnement dépasse les limites physiologiques et peut déterminer un vrai état d'hyperthyroïdisme, jusqu'à la syndrôme Basédowienne, et le transmettre par la voie placentaire, et aussi par la sécrétion lactée au fœtus et au nourrisson. J'en ai observé un cas avec mon aide de clinique, le Prof. L. M. Spolverini. Mais dans plusieurs cas cet hyperfonctionnement ne se vérifie pas, ou il est minime et insuffisant, ou cesse rapidement, et la glande

passe en un état d'épuisement, dégénère, surtout après de grossesses répétées, ou pour misère physiologique, ou à cause d'influences nerveuses nuisibles, ou de maladies infectieuses, etc. Dans ces cas la femme pourra présenter des phénomènes plus ou moins prononcés d'hypothyroïdisme et les transmettre au fœtus et au nourrisson, surtout si celu-ci se trouvera lui-même en condition hypothyroïdienne.

Nous avons observé, le Prof. Spolverini et moi, des enfants mixœdémateux, ou simplement hypothyroïdiens (formes frustres), nés et allaités par des mères avec lésion de la glande thyroïde (goître); nous avons vu des enfants sains, et issus de parents sains, devenir mixœdémateux après être confiés à une nourrice goîtreuse, et une de ces nourrices faire devenir mixoedémateux deux enfants qui lui étaient confiés, pour l'allaitement, en état de santé parfaite et exempts de toute tare familiale pathologique. Tous ces enfants sont guéris avec le traitement opothyroïdien, et aussi simplement avec le changement de la nourrice. Dans ce moment, dans ma clinique, sont en cours des recherches sur les chèvres pour étudier l'influence de la glande thyroïde sur le fœtus et par la voie de l'allaitement, et aussi sur l'influence de certaines causes toxiques et infectieuses sur le fonctionnement de la glande sur le fœtus et sur le nourrisson. La transmission des sécrétions thyroïdiennes par la voie placentaire et par la voie de la sécrétion lactée ne peut être désormais pas mise en doute, et de ce côté là, aussi les bienfaits ou les dangers, dans des cas spéciaux, de l'allaitement maternel ou par nourrice.

Mais il n'est pas nécessaire que le défaut du fonctionnement thyroïdien soit complet, jusqu'à porter à la syndrôme mixœdémateuse classique. Il doit arriver, beaucoup plus fréquemment, que ce défaut soit partiel, et que les manifestations en soient plus ou moins limitées, avec quelques-uns des symptômes atténués ou à peine ébauchés, ou tout à fait manquants. Et outre les défauts quantitatifs, il faut aussi admettre la possibilité d'altérations qualitatives de la sécrétion thyroïdienne. On doit penser que cette sécrétion soit bien complexe, en rapport aux fonctions différentes attribuées à cette glande et aux syndrômes variées qui sont la conséquence des altérations qu'elle peut subir, comme le démontrent les formes familiales, avec des types et des ectypes les plus variés, avec les formes de passage de l'une à l'autre, etc.

La sécrétion thyroïdienne contient des albumines iodées, phosphorées, et en plus, du brome, de l'arsenic, etc., en rapport, semble, à des éléments cellulaires divers, à des buts fonctionnels variés, et souvent l'opothérapie devient plus efficace, ou le devient seulement, avec l'adjonction des préparés iodiques, ou phosphorés, ou bromiques, ou arsénicaux, etc. La différence la plus frappante et bien démontrée on la retrouve entre les éléments thyroïdiens et parathyroïdiens, qui chez l'homme sont anatomiquement réunis, tandis qu'ils sont séparés chez les animaux. Dans la glande thyroïde vraie on commence à différencier les cellules et les lobes phosphorés et les cellules à sécrétion colloïdale riche en iode. La clinique et l'expérimentation sur les animaux ont démontré à combien de fonctions préside ou porte son contribut d'énergie la glande thyroïde: la croissance, la calorification, l'assimilation et la destruction des matériaux nutritifs, le fonctionnement musculaire, les activités cérébrales et psychiques, l'intégrité des revêtements épithéliaux et glandulaires et du tissu conjonctif, la conservation de l'espèce, la défense contre les toxications, l'activité et l'équilibre des autres glandes à sécrétion interne, etc. Et, à propos de ces autres glandes à sécrétion interne, on commence déjà à entrevoir les rapports d'analogie, d'influence réciproque, ou bien d'antagonisme entre elles et la glande thyroïde, de sorte que dans l'ensemble des symptômes, est très difficile dépister ceux qui proviennent de l'une ou de l'autre. Semble que dans quelques cas l'opothérapie thyroïdienne doit agir comme stimulante et régulatrice d'autres glandes trophogènes.

Les signes de l'insuffisance thyroïdienne sont multiples; ils se manifestent plus ou moins prononcés, plus ou moins au complet: quelques fois sont isolés, à peine ébauchés. Appartiennent aux signes de l'hypothyroïdisme: la tendance à l'obésité jusqu'à la polisarcie, les œdèmes transitoires ou permanents, les pseudo-œdèmes à base mucoïde, certaines distrophies des revêtements épithéliaux et de leurs annexes (peau rude, sèche, desquamante, eczémas et urticaire chronique, formes prurigineuses, engelures, ongles et poils cassants, sèches, anomalies pigmentaires), les désordres de la calorification avec frilosité, hypothermie, ceux de la digestion avec anorexie, vomissements périodiques, constipation, entérites muco-membraneuses, dents en retard, fragiles, la voix rauque ou en fausset,

les végétations adénoïdiennes, les angines à répétition, quelques accès d'asthme, le retard, l'insuffisance, les désordres dans la sphère génitale et du système nerveux (céphalées, migraines, tendance au sommeil, psyche en retard et peu développée), etc.

Quand la manifestation de l'insuffisance thyroïdienne est au complet, les difficultés diagnostiques sont nulles. Elles sont au contraire bien justifiables dans les formes rudimentaires, fragmentaires, lesquelles dans la plupart des cas passent inaperçues, ou bien sont attribuées à d'autres causes, ou rassemblées en d'autres syndrômes nosologiques, et que nous devons étudier, pour bien délimiter ce nouveau chapitre de pathologie infantile auquel, *sensu lato*, nous donnerons l'appelatif de *dysthyroïdisme infantile*. Déjà Hertoghe, Brissaud, Thibierge et plusieurs autres, surtout tout récemment Levi et Rothschild ont réuni certaines manifestations morbides sous le nom d'*hypothyroïdie bénigne chronique* ou de *mixoedème fruste*. Mais la plupart des cas observés regardent des personnes adultes, surtout au point de vue de la vie sexuelle des femmes, en rapport avec la fonction thyroïdienne, ou des désordres du système nerveux. Seulement çà et là on parle d'enfants hypothyroïdiens, en retard dans leur développement physique et psychique, mais sans considérer, quelques exceptions faites, les rapports avec les conditions de la mère ou de la nourrice pendant la grossesse et l'allaitement.

C'est en 1898 que nous avons appelé l'attention des pédiatres sur la possibilité que des enfants au sein de mères affectées de lésions de la glande thyroïde puissent présenter, à défaut d'autres causes pathogènes, des énormes retards dans l'accroissement, avec dystrophies cutanées, rachitisme grave, etc., et avec rapide retour à la norme par l'opothérapie thyroïdienne. Plus tard, nous avons pu observer les cas intéressants, vraies formes mixœdémateuses, publiés par mon aide de Clinique le Prof. Spolverini au VI[e] Congrès Italien de Pédiatrie à Padova, et dans la Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles (1909 No 1). Or, je pense que ne sont pas seulement les types classiques qui vont jusqu'à la syndrôme mixœdémateuse, ou en sens inverse, jusqu'à la syndrôme Basédowienne qui méritent d'être pris en considération ; mais qu'il soit extrêmement intéressant de pouvoir reconnaître aussi les formes frustres, anneaux multiples d'une série qui prend son départ

de l'état physiologique, comme on l'observe chez le nouveau-né et dans les premiers mois de la vie extra-utérine. Les formes typiques, complètes doivent être naturellement rares à observer: le contraire doit arriver pour les formes frustres. Du moment que notre attention fut appelée sur cet argument, nous les avons pu dépister avec une fréquence remarquable, et qui jusqu'ici étaient considérées comme appartenant aux plus divers groupes nosologiques. Il y a des enfants qui passent par des lymphatiques, neuro-arthritiques, neuropatiques, retardataires, atrophiques, rachitiques, infantiles, avec des désordres digestifs, avec des dermatoses prurigineuses ou eczémateuses rebelles à tout traitement hygiénique et médicamenteux, ou avec des accès d'asthme, ou porteurs de végétations adénoïdiennes, faciles aux œdèmes, aux engelures, aux angines à répétition, qui prennent toutes les infections avec lesquelles ils se rencontrent, etc. et qui, soumis à l'opothérapie thyroïdienne, ont présenté des améliorations notables et maintes fois des guérisons rapides et merveilleuses. De ces cas nous en comptons maintenant plusieurs dixaines. C'est un chapitre nouveau de pathologie infantile qui mérite d'être documenté sur la base d'observations cliniques et aussi de recherches expérimentales. J'ai chargé un de mes élèves d'examiner dans les crèches, dans les asiles, dans les écoles, dans les ambulatoires, tous les enfants porteurs de ces signes qui les rendent suspects d'hypothyroïdisme, et d'essayer, où il sera possible, l'opothérapie spécifique. Naturellement pas tous les enfants lymphatiques, neuropatiques, retardataires, asthmatiques, etc. seront des hypothyroïdiens. Mon Ier aide de Clinique le Prof. Dr. Valagussa a entrepris des recherches pour voir si avec la réaction de Wassermann on peut déceler dans l'organisme l'excès ou le défaut de la sécrétion thyroïdienne. Les expériences faites sur les animaux ont donné des résultats positifs; mais dans la pratique où les variations quantitatives sont minimes, et avec de réactions extrêmement délicates, il semble que les ressources diagnostiques qu'on pourra tirer de cette méthode ne seront pas très encourageantes, au moins seront nécessaires des soins très minutieux, et multiplier les essais, les expériences comparatives, etc. La meilleure ressource diagnostique restera toujours le résultat donné par le traitement opothérapique. Mes assistants MM. Spolverini, Flamini, Modigliani, Pellegrini, Fringuelli sont occupés dans ce

moment, ici, dans ces recherches cliniques et expérimentelles.

Une grande difficulté on la rencontre par le fait que fréquemment ce n'est pas la seule glande thyroïde qui se montre altérée dans son normal fonctionnement, et que, ou comme fait primitif concomitant, ou comme conséquence des rapports intimes d'analogie, ou d'action complémentaire, ou antagoniste, beaucoup d'autres glandes à sécrétion interne entrent en jeu pour faire dévier de la norme le métabolisme organique. La glande thyroide est, jusqu'ici, l'organe mieux connu, et qui ait été objet des études et des recherches les plus concluantes. Mais déjà sont assez avancées les connaissances sur l'hypophyse, sur les glandes surrénales, sur le thymus, sur les glandes sexuelles, etc. Tout récemment Grifoni a observé que dans la grossesse ce n'est pas la seule glande thyroïde qui entre en hyperfonctionnement, mais qu'aussi dans l'hypophyse augmente la sécrétion à granulations chromophyles, que dans les glandes surrénales augmente le pigment de la couche corticale, comme on arrive de le voir dans toutes les toxi-infections. Peut-être que le but téléologique soit le même que pour la glande thyroïde. Plusieurs fois on a vu que la seule thérapie thyroïdienne était peu efficace et que les meilleurs résultats on les avait avec l'adjonction des extraits hypophysaire, surrénal, ovarique, etc. C'est tout un monde de connaissances nouvelles qui s'ouvre à l'étude du physiologiste, du biologiste, du pathologue et surtout du pédiatre, parce que c'est dans les premières périodes de la vie que les altérations fonctionnelles des glandes à sécrétion interne portent aux conséquences les plus fâcheuses, à cause de leur influence non seulement sur l'entretien de la vie et sur l'équilibre des échanges organiques, mais, et surtout, sur l'accroissement et sur le développement physique et psychique. Les conséquences de la destruction de la glande thyroïde sont tant plus redoutables, quand elle a lieu plus près de la naissance.

Dans les formes frustres, fragmentaires de l'hypothyroïdisme infantile nous avons observé la même influence que l'état de la glande thyroïde maternelle ou de la nourrice nous avait démontrée pour les formes mixœdémateuses typiques. Si la cause de l'hypothyroïdisme de l'enfant dérive de l'insuffisance de la sécrétion maternelle, on devra prendre pour lui une bonne nourrice, et en tous les cas, soumettre l'enfant au trai-

tement spécifique, en vue de l'influence que l'état de la mère peut avoir exercée pendant la grossesse sur le fœtus, bien qu'à l'acte de la naissance cette influence ne soit pas encore manifeste. Si dans ce cas on veut adopter l'allaitement maternel, il faudra opothérapiser énergiquement la mère et l'enfant. Si la mère est saine et l'hypothyroïdisme dérive de l'altération ou du développement retardé ou de l'agénésie de l'organe infantile, on devra imposer pour lui l'allaitement maternel, et en seconde ligne se contenter d'une bonne nourrice, et instituer pour lui un traitement opothérapique plus énergique et plus prolongé : il ne sera pas tout à fait superflu de donner le préparat thyroïdien aussi à la mère ou à la nourrice, en sachant que ces produits se transmettent actifs par la sécrétion lactée. Dans tous les cas, l'allaitement artificiel sera tout à fait proscrit, et si on devra l'accepter pour malheureuse nécessité, le traitement opothérapique de l'enfant devra être encore plus intensif et plus prolongé, et avec un plus faible espoir de succès. Dans le choix d'une nourrice on devra examiner toujours l'état de la glande thyroïde et éliminer toutes celles qui la montrent en quelconque manière altérée (goître).

Il y a des enfants qui présentent une syndrôme qui relève au contraire de l'hyperthyroïdisme : sont des enfants agitées, avec un cœur émotif et tachicardie, maigres, avec des bouffes de chaleur, insouffrants du chaud, faciles à la diarrhée, à la poliurie, aux sueurs, à l'insomnie, avec des bizarreres alimentaires et de crises nerveuses, capricieux, turbulents, qui cassent tout ce qui leur vient sous les mains, etc. Quelques fois c'est une opothérapie trop intensive ou trop prolongée en eux, ou dans la mère ou dans la nourrice qui les allaite ; quelques fois c'est l'hypethyroïdisme maternel pendant la grossesse ou pendant l'allaitement ; quelques fois c'est une hypertrophie, un hyperfonctionnement de la glande thyroïde infantile qui est la cause. Aussi dans ces cas, on peut aller des formes rudimentaires, frustres, jusqu'à la vraie syndrôme Basédowienne. Reconnue qu'en soit la cause, il ne sera pas difficile instituer un traitement rationel et efficace.

Chez certains enfants, on observe enfin une syndrôme mixte, qui rélève ou contemporanément ou avec des alternatives, les symptômes de l'hypo- et de l'hyperthyroïdisme. Dans ces cas c'est probable que le fond soit l'hypothyroïdisme, avec

des réactions transitoires ultra-compensatives de part de quelques lobules de la glande normaux, qui arrivent à s'hypertrophier (disthyroïdisme de Levi et Rotschild). Dans ces cas l'opothérapie thyroïdienne donne aussi des bons résultats; mais il faut la manier avec prudence, donner des doses minimes, avec des périodes de repos, etc. En combattant l'hypothyroïdisme, on s'oppose aux réactions fonctionnelles de la part de la glande normale, et pour cette raison capable d'entrer en hyperfonctionnement et quand même de s'hypertrophier (Levi et Rotschild).

Vomissements cycliques chez les enfants.

Par J. COMBY (Paris).

Sous le nom de *vomissements cycliques, périodiques, à rechute,* on a décrit des crises de vomissements incoercibles, durant de un à plusieurs jours, se reproduisant tantôt avec une certaine périodicité, tantôt à des intervalles variables, et atteignant avec prédilection la seconde enfance.

*

Cette affection singulière, ordinairement bénigne, malgré ses symptômes effrayants, mais pouvant se terminer par la mort (une dizaine de cas), n'a retenu l'attention des médecins d'enfants et suscité de nombreux travaux que depuis une dizaine d'années.

Toutefois, comme le fait justement remarquer Northrup * le Dr. Gruère (*Précis des travaux de la Soc. méd. de Dijon,* 1838—1841) avait publié, il y a plus de soixante ans, une *observation de vomissements périodiques sans signes d'inflammation ni de lésion organique,* qui passa complètement inaperçue. D'autre part, le Dr. Lombard (*Gaz. méd. de Paris,* 1861) écrivait, vingt ans après, un remarquable article intitulé : *Description d'une névrose de la digestion caractérisée par des crises périodiques de vomissements et une profonde modification de l'assimilation.*

L'auteur rapporte 7 à 8 cas, chez des enfants de cinq à douze ans, caractérisés par des vomissements incessants qui surviennent sans cause déterminante au milieu de la meilleure santé et par crises répétées tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures. A ce symptôme principal s'ajoutent la soif, la rétraction du ventre, la constipation, etc. Mort dans un cas.

Malgré la précision de cette étude clinique, la maladie devait rester ignorée pendant longtemps encore. Il en fut des

* Northrup, Vomissements cycliques (Traité des maladies de l'enfance, 2e édition, par Grancher et Comby, t. II, p. 191, Paris, 1904).

vomissements cycliques comme de *l'appendicite*, qui, après avoir été admirablement décrite par MÉLIER en 1827, ne fut admise en Europe que soixante ans plus tard, à son retour d'Amérique.

Le vomissement périodique est nettement décrit chez l'adulte par LEYDEN (1882); par sa violence et par les douleurs de ventre qui l'accompagnent, il rappelle les crises gastriques du tabes. A la même époque, S. GEE rapporte 9 cas chez les enfants.[1] Mais la vulgarisation du syndrome ne date que des travaux des auteurs américains RACHFORD,[2] WHITNEY.[3] A cette vulgarisation, j'ai contribué par une série de notes ou mémoires parus depuis dix ans et dont je rappellerai les titres: Revue générale sur le vomissement périodique dans les *Archives de médecine des enfants* en 1899; Thèse de mon élève le Dr. SOLÉLIS sur le vomissement périodique chez les enfants, contenant six observations que je lui avais fournies (23 nov. 1899); Cas nouveaux publiés dans mon mémoire sur l'uricémie chez les enfants *(Congrès international* de 1900, à Paris); etc.[4] Dès lors l'attention des médecins français était attirée sur cette question. Cependant les auteurs américains continuaient la série de leurs publications sur le vomissement cyclique.

BLODGETT, CROZER GRIFFITH, ACKER, FISCHER, E. HOLT, SHAW publient des cas intéressants qui accentuent les traits de l'affection et mettent en relief des données nouvelles. C'est ainsi que C. GRIFFITH, sur 4 cas observés, a vu mourir 2 malades; dans une autopsie qu'il a pu faire, le foie était atteint de dégénérescence graisseuse. D'autre part, l'odeur acétonique de l'haleine et l'acétonurie sont signalées dans les deux cas mortels.[5]

En Italie, VALAGUSSA, à propos de 4 cas personnels, si-

[1] S. GEE, Fitful or recurrent vomiting (S. Barth. Hosp., 1882).

[2] RACHFORD, Symptomatology of lithemia (Arch. of Ped., 1897).

[3] WHITNEY, Cyclic vomiting (Arch. of Ped., 1898).

[4] COMBY, Vomissement périodique chez les enfants (Arch. de méd. des enfants, 1899, p. 360. 1). — SOLÉLIS, Du vomissement périodique chez les enfants (Thèse de Paris, 23 novembre 1899). — COMBY, L'uricémie chez les enfants (Arch. de méd. des enfants, 1901, p. 1). — COMBY, De quelques symptômes arthritiques chez les enfants (Soc. méd. des hôp., 25 janvier 1901). — COMBY, L'arthritisme chez les enfants (Arch. de méd. des enf., février 1902).

[5] CROZER, GRIFFITH, Recurrent vomiting in children, ciclic vomiting The Amer. journ. of the med. sc., novembre 1900).

gnale aussi l'acétonurie et l'odeur spéciale de l'haleine.[1] Mais celui qui a le plus insisté sur l'acétonurie, au point d'en faire la caractéristique des vomissements périodiques, est le Dr. MARFAN.[2] Après lui la présence de l'acétone dans les urines est recherchée avec plus de soin, et le rôle de cet agent est diversement apprécié. EDSALL attache une grande importance aux corps acétoniques : acétone, acide diacétique, acide oxybutyrique β ; il voit dans leur présence la preuve d'une intoxication acide, d'une *acidose* à laquelle il oppose le traitement alcalin.[3] Nous aurons à revenir sur cette théorie, qui pèsera désormais sur la question des vomissements cycliques. PIERSON insiste sur les bons effets du bicarbonate de soude, après avoir admis que l'acétone et l'acide diacétique sont en cause dans les vomissements à rechute.[4] Le Dr. LAMACQ-DORMOY publie 7 cas de vomissements acétonémiques.[5] Le Dr. CÉARD consacre sa thèse aux vomissements avec acétonémie.[6] Il semblerait, d'après ces travaux, que l'intoxication acide traduite par l'acétonémie soit la cause des vomissements cycliques. Mais le Dr. BEAUVY, d'après des documents recueillis dans les services de M. SEVESTRE et de M. ROGER (70 observations, 223 dosages), montre la banalité de l'acétonurie.

1° L'acétonurie est d'une extrême fréquence dans les états aigus et surtout chez les enfants ; elle ne peut donc servir au diagnostic ni au pronostic ; 2° les trois principales causes d'acétonurie sont : l'élévation de la température du corps, les troubles digestifs, l'inanition (cette dernière cause prépondérante).[7] La même opinion est soutenue par LUDWIG F. MEYER :[8] l'acétone, l'acide acétonique, l'acide oxybutyrique

[1] VALAGUSSA, Contributo allo studio dei vomiti ciclici nei bambini (Il Policlinico, 1901).

[2] MARFAN, Les vomissements avec acétonémie chez les enfants (Arch. de méd. des enf., 1901, p. 641).

[3] EDSALL, (Amer. Journ. of the med. sciences, avril 1903).

[4] E. PIERSON, Acetone and diacetic acid as a cause of persistent recurrent vomiting of children (Arch. of Ped., juillet 1903).

[5] LAMACQ-DORMOY, Vomissements acétonémiques des enfants (Gaz. hebd. de Bordeaux, 1er mars 1903).

[6] CÉARD, Vomissements avec acétonémie (Thèse de Paris, 1904).

[7] BEAUVY, L'acétonurie en dehors du diabète et de la puerpéralité (Thèse de Paris, juillet 1904).

[8] LUDWIG F. MEYER, Zur Kenntnis der Acetonurie bei den Infectionskrankheiten der Kinder (Jahrb. für Kinderheilk. 1905).

se rencontrent souvent dans les maladies infectieuses des enfants. Ces substances dérivent de la privation des hydrates de carbone; elles disparaissent rapidement par l'ingestion de ces aliments. Le Dr. Peter Misch,[1] à la clinique de Heubner, a cherché l'acétone dans l'urine d'enfants n'ayant pas de vomissements; il l'a trouvé 30 fois sur 400. L'acétonurie est un trouble banal s'observant dans les états pathologiques les plus divers.

Néanmoins l'intoxication acide continue à dominer la pathogénie des vomissements cycliques pour Lovett Morse,[2] pour Walter G. Murphy,[3] pour Leonard Guthrie,[4] pour Howland et Richards.[5] A cette doctrine semble intimement liée celle de l'insuffisance hépatique et de la dégénérescence graisseuse du foie, sur laquelle ont insisté Langmead,[6] Richardière[7] et Guérin,[8] Saunders,[9] Myers,[10] etc.

Mais cette intoxication acide, d'où vient-elle? En admettant l'insuffisance du foie, la dégénérescence graisseuse de cet organe, trouvée aux autopsies d'enfants ayant succombé soit aux vomissements cycliques, soit à l'anesthésie chloroformique, il est difficile de la considérer comme une lésion primitive. Elle ne peut dépendre que de troubles digestifs préalables, et alors la cause est reportée dans le tube digestif: dyspepsie, entérocolite, appendicite.

Langmead croit que la source de l'intoxication est dans le tube digestif. Ausset insiste sur les relations des vomissements

[1] Peter Misch, Zur Kenntnis des periodischen Erbrechens im Kindesalter (Jahrb. für Kinderheilk., 1905).

[2] J. Lovett Morse, Acid auto-intoxication in infancy and childhood (Arch. of Ped., août 1905).

[3] Walter G. Murphy, A case of recurrent vomiting, diacetic acid in the urine (Arch. of Ped., janvier 1905).

[4] Léonard Guthrie, Fatty acid intoxication in children (The Brit. med. Journ., 17 octobre 1908).

[5] Howland et Richards (Arch. of Ped., juin 1907).

[6] Langmead, The acetonaemic conditions of children (The Brit. med. Journ., 28 septembre 1907).

[7] Richardière, Soc. de péd., 17 janvier 1905.

[8] G. Guérin, Vomissements avec acétonémie chez les enfants (Thèse de Paris, 22 février 1905).

[9] Saunders, Report of a case of so called cyclic vomiting with hepatic insufficiency (Arch. of Ped., février 1908).

[10] Myers, A case of vomiting with acetonuria and fatty metamorphosis of the liver (Arch. of Ped., décembre 1907).

périodiques avec l'entérite muco-membraneuse.[1] Cette doctrine digestive n'est pas inconciliable avec celle de l'acidose. En effet, la présence de troubles digestifs entraverait l'oxydation complète des matières grasses, d'où l'acétonémie ; de même qu'elle peut entraver l'oxydation de la matière protéique, d'où uricémie. Ces deux intoxications peuvent d'ailleurs coexister.

Une notion nouvelle se dégage de publications récentes : c'est la subordination, dans beaucoup de cas, des vomissements cycliques à l'appendicite. Mlle Granfelt,[2] inspirée par MM. Comby et Broca, a montré que les vomissements cycliques masquaient parfois une appendicite. Dans une revue générale publiée, la même année, nous avons résumé 8 observations à l'appui de cette thèse.[3] Notre élève, le Dr. Moulaü en a cité d'autres.[4] Enfin, dans un travail plus récent, nous en rapportons de nouvelles.[5]

Nous arrêtons ici cet historique pour aborder l'exposé des faits que nous avons recueillis.

*

Depuis que l'attention est attirée sur les vomissements cycliques, on en a publié de nombreuses observations, et ma statistique personnelle porte actuellement sur 100 cas. C'est donc une affection fréquente chez les enfants. L'âge du début des accidents est très variable ; au-dessous d'un an, l'affection est rare ; j'ai noté un cas à huit mois et 2 cas à un an. Entre un an et dix-huit mois, je compte 4 cas ; entre dix-huit mois et trois ans, 24 cas ; 23 cas entre quatre et six ans ; 9 cas entre six et dix ans ; 4 cas entre dix et onze ans ; 2 cas entre douze et treize ans. On voit donc que la plus grande fréquence des vomissements périodiques appartient à

[1] Ausset, Soc. de Péd., 20 novembre 1906.

[2] Mlle Granfelt, Des vomissements périodiques chez les enfants et de leurs relations avec l'appendicite (Thèse de Paris, 17 juillet 1905).

[3] Comby, Vomissements cycliques et appendicite (Arch. de méd. des enf., 1905, p. 741).

[4] Moulaü, Vomissements périodiques chez les enfants (Thèse de Paris, 3 juillet 1907).

[5] Comby, Formes de l'appendicite chronique chez les enfants (Soc. méd. des hôp., 5 juin 1908.)

la seconde enfance ; sur 69 cas dans lesquels l'âge du début a pu être précisé, 47 (plus des deux tiers) sont compris entre dix-huit mois et six ans.

Pour le sexe, j'ai remarqué une légère prédominance en faveur des filles : 54 filles pour 46 garçons. Le tempérament nerveux, le neuro-arthritisme est mentionné dans un grand nombre d'observations (62 sur 100 cas). J'ai beaucoup insisté sur les relations de l'arthritisme, de l'uricémie, avec les vomissements cycliques ; ces relations sont mises en relief dans plusieurs mémoires américains et notamment dans ceux de Rachford. Parmi les manifestations arthritiques, la migraine est maintes fois signalée dans les antécédents héréditaires ou personnels des malades. D'autre part, plusieurs enfants qui avaient présenté des vomissements cycliques ont été atteints ultérieurement de migraine.

Il semble que les vomissements cycliques soient parfois familiaux, atteignant plusieurs frères ou sœurs simultanément ou successivement. J'ai vu plusieurs de ces cas : 1° famille neuroarthritique ; un frère de neuf ans, une sœur de huit ans, pris de vomissements cycliques entre trois et quatre ans ; retour des vomissements tous les deux ou trois mois ; 2° deux sœurs jumelles de trois ans prises en même temps de vomissements périodiques ; 3° deux frères de cinq et trois ans pris successivement de vomissements cycliques ; 4° trois frères ; 5° frère et sœur ; 6° père et fils, etc.

Ces cas familiaux se rencontrent aussi dans l'histoire de l'appendicite. J'ai vu d'ailleurs l'appendicite chez le père ou la mère d'enfants atteints de vomissements cycliques.

Parmi les causes occasionnelles, on a signalé le froid, la fatigue, les émotions, les excès alimentaires. Dans les antécédents pathologiques des malades, j'ai relevé la fièvre typhoïde, la grippe, les embarras gastriques répétés, la scarlatine, la rougeole, la coqueluche, etc. J'ai remarqué qu'un certain nombre d'enfants, avant de présenter leurs crises caractéristiques, avaient le vomissement facile ; ils vomissaient à propos de tout, en voiture, en chemin de fer, à l'occasion d'une émotion morale, d'une fatigue, etc.

D'autres étaient nerveux, agités, avaient eu de l'excitation cérébrale, du spasme de la glotte, de la laryngite striduleuse. Dans les antécédents des enfants atteints de vomissements cycliques, on relève surtout les troubles ou les lésions de

l'appareil digestif : dyspepsie, constipation, entérocolite, végétations adénoïdes et enfin appendicite. Sur 100 cas, l'appendicite pouvait être considérée comme la cause des vomissements cycliques dans 40 cas, sans parler de 6 cas où elle était probable. Ce chiffre est à retenir, d'autant plus que la plupart des cas suivis d'appendicectomie (7 sur 10) ont guéri. D'après mes observations personnelles, je puis affirmer que l'appendicite est en cause dans 50 p. % au moins des cas de vomissements cycliques. Cette notion étiologique nouvelle mérite d'être prise en considération ; elle est déjà en faveur dans le camp des chirurgiens, et elle ne tardera pas à rallier les suffrages des médecins, qui voudront bien étudier les diverses modalités cliniques de l'appendicite chronique. Sans doute, dans quelques cas (j'en ai vu 3), l'appendicectomie n'a pas fait disparaître les crises de vomissements cycliques ; mais, dans les autres, elle a été le véritable remède de ces vomissements. On a voulu faire jouer au foie un rôle important dans l'étiologie et la pathogénie des vomissements cycliques ; mais les altérations de cet organe, attestées par l'ictère que j'ai rencontré dans 5 cas, par l'hépatomégalie, par la stéatose relevée dans les autopsies, ne sauraient être considérées comme primitives : elles sont subordonnées aux lésions ou troubles fonctionnels de l'appareil digestif, à la dyspepsie, à l'entéro-colite, à l'appendicite, etc.

L'acidose, la formation des acides diacétique, oxybutyrique, de l'acétone, est attribuable bien plus aux troubles préalables de la digestion qu'à ceux de la fonction hépatique. Mais ces corps provenant de l'oxydation incomplète des matières grasses ne sont pas les agents de la maladie ; ils ne sont que les effets et les témoins de la toxi-infection digestive, qui se traduit objectivement par les vomissements paroxystiques. D'ailleurs, l'acétone peut manquer dans le vomissement cyclique, comme elle peut se rencontrer en dehors de lui, et Langmead me semble dans le vrai quand il dit : la fréquence très grande de l'acétone dans l'urine, opposée à la rareté du syndrome *vomissement cyclique,* plaide contre une relation de cause à effet entre les deux phénomènes.

*

Sur les 10 cas mortels de vomissements cycliques, quelques autopsies, faites par Langmead, Crozer Griffith, Myers,

Eleanor C. Jones, ont montré des lésions inconstantes de la muqueuse gastro-intestinale. Il n'y a pas d'entérite à proprement parler. Cependant C. Griffith signale quelquers foyers nécrotiques dans la muqueuse de l'estomac et de l'intestin. On ne parle pas des lésions de l'appendice, qui désormais devront être recherchées avec soin ; c'est une lacune qu'il importe de combler au plus vite. Le foie a été trouvé constamment très malade ; il est gros, jaunâtre, atteint d'infiltration graisseuse avancée. Les cellules hépatiques sont mal dessinées, déformées ; il y a parfois infiltration de cellules rondes. Mais ce qui domine, c'est la stéatose du foie.

Chez une fillette observée par Langmead, morte en hyperthermie,* avec près de 43° C., l'autopsie a montré un foie gros et en dégénérescence graisseuse, des reins augmentés de volume, un foyer hémorragique dans la capsule surrénale gauche, des taches hémorragiques sur la paroi postérieure de l'estomac. Dans cette observation intéressante, il n'est pas question de l'appendice. Sans doute cet organe n'a pas été examiné.

*

La crise de vomissements cycliques éclate brusquement au cours d'une santé parfaite. C'est au moment où il se porte le mieux que l'enfant est pris, à l'improviste, d'une sorte d'indigestion. Il vomit, le jour ou la nuit, à n'importe quelle heure, dans les circonstances les plus diverses, avant ou après le repas, au repos ou en marche. Aucune règle ne préside à l'invasion brutale des vomissements périodiques.

Cependant des prodromes sont signalés dans quelques observations : diminution de l'appétit depuis quelques jours ; odeur forte, fade, acide ou fétide, de l'haleine ; langue blanche couverte d'un enduit saburral plus ou moins épais ; état nauséeux le matin au réveil ou dans le courant de la journée. Ailleurs ce sont de vagues douleurs de ventre, des maux de gorge, des poussées d'urticaire, de prurigo ou d'érythème, etc.

Puis le vomissement apparaît ; il est d'abord alimentaire, si l'enfant a mangé depuis peu de temps, puis il devient aqueux, glaireux et surtout bilieux ; c'est dire qu'il présente

* Langmead, Brit. med. Journ., 18 février 1905.

le plus souvent toutes les nuances du jaune jusqu'au vert-épinard. Dans trois de mes cas, on a noté la présence du sang au milieu des liquides vomis. Les vomissements sont généralement pénibles, l'enfant expulsant avec effort du mucus, des glaires, de la bile en faible quantité. Le vomissement est incoercible, et toute tentative d'alimentation est immédiatement suivie de rejet ; l'eau elle-même ne passe pas, elle revient aussitôt. Force est donc de s'abstenir de toute ingestion liquide ou solide pendant la durée de la crise, quoique le malade accuse une soif très vive. Appétit perdu. Une odeur acide, chloroformique, acétonique, qui se dégage de l'haleine et des matières vomies, est maintes fois signalée dans les observations ; elle semble due à la présence de l'acétone qu'on retrouve d'ailleurs dans les urines (acétonurie). Cette acétonurie n'est pas constante, il s'en faut de beaucoup (27 fois sur 1000 cas). Elle ne saurait donc caractériser les vomissements cycliques. Elle se rencontre dans le diabète, dans certaines maladies aiguës, dans les troubles digestifs les plus variés, avec ou sans vomissement. Tout en mentionnant ce symptôme, qui dénonce l'intoxication du sujet, il faut bien se garder de le mettre au premier plan.

La durée de la crise de vomissements est très variable ; elle peut ne pas dépasser un demi ou un jour ; le plus souvent elle atteint deux, trois, quatre jours, plus rarement elle va jusqu'à sept, huit, dix jours. Ces longues journées d'intoléranee gastrique et de vomissements incoercibles, ne vont pas sans des intervalles de calme, des rémissions plus ou moins prolongées.

Si courte que soit la crise, elle suffit pour faire maigrir profondément le petit malade ; il fond littéralement, son ventre se déprime en bateau, ses côtes deviennent saillantes. Facies tiré, yeux excavés et cerclés de noir, nez effilé. L'aspect est celui d'un cholérique ou d'un sujet arrivé à la dernière période de la méningite. Malgré cet état effrayant, qui évoque l'idée d'un moribond, l'enfant revient très vite à la santé après la fin de la crise.

Les vomissements cycliques s'accompagnent en général d'une constipation opiniâtre ; cette constipation est signalée expressément dans plus de la moitié des cas ; elle a précédé les vomissements, elle les accompagne et elle leur survit. Dans quelques cas seulement, il est fait mention de la

diarrhée. C'est exactement comme dans l'appendicite ; la constipation est la règle, la diarrhée l'exception.

Une autre coïncidence à relever, c'est celle de l'entéro-colite muco-membraneuse, que j'ai retrouvée chez plus de 30 malades, soit que cette entérite ait accompagné ou suivi le vomissement cyclique, soit qu'elle l'ait précédé de près ou de loin. Les mêmes relations se voient entre l'entérite muco-membraneuse et l'appendicite. Enfin je dois mentionner, en soulignant les mêmes analogies, la présence des végétations adénoïdes (18 fois), celle de la dilatation de l'estomac (25 fois).

Les douleurs de ventre, tantôt vagues et modérées, tantôt vives, s'observent chez quelques malades, soit au moment d'une crise, soit au cours de plusieurs crises de vomissements. Je les retrouve 25 fois sur 100 cas. On ne devra pas les dédaigner ; leur présence orientera les recherches vers l'appendicite, si les vomissements paroxystiques n'ont pas pu le faire.

La température du corps est très variable dans les vomissements cycliques ; beaucoup d'auteurs insistent sur l'absence de fièvre ; mais d'autres signalent sa présence et son intensité dans quelques cas. En moyenne, la température ne dépasse pas 38°, 38°,5 ; mais elle peut atteindre 39°, 40° et même 41°. J'ai noté la fièvre 26 fois sur 100 cas ; ce qui constitue une proportion non négligeable.

La sécrétion urinaire est gravement troublée pendant la crise de vomissements : rareté des urines, aspect trouble et briqueté, présence de sable urique dans quelques cas. Chez deux malades, j'ai constaté l'existence d'un rein flottant ; chez quelques autres, j'ai noté la pollakiurie et l'incontinence d'urine.

Des symptômes nerveux assez inquiétants ont été relevés parfois ; céphalalgie, délire, agitation, convulsions, collapsus, état méningitique. Souvent, en pareil cas, le diagnostic de méningite a été porté.

Le retour des crises échappe à toute règle et à toute prévision.

Il peut être périodique, avec des intervalles plus ou moins longs (deux semaines, un mois, deux mois, trois mois, six mois, etc.). Souvent les vomissements se reproduisent une fois ou deux fois par mois ; je les ai même notés une fois par semaine ; dans d'autres cas, ils se reproduisent seu-

lement tous les six ou huit mois. Après s'être rapprochés au début, les accès peuvent ensuite s'éloigner, ou inversement. On ne peut donc pas dire que l'intermittence soit régulière. Mais ces accès de vomissements ont une tendance très marquée à se reproduire, à se répéter plusieurs fois dans l'année, méritant bien le nom de vomissements à rechute qui leur a été donné.

Après une série de ces rechutes, j'en ai compté près de 50 chez le même enfant, la maladie se termine, soit qu'elle ait abouti à une appendicite reconnue et opérée, soit qu'elle ait fait place à une autre manifestation neuro-arthritique telle que la migraine. Ce syndrome figure dans les antécédents héréditaires plus de 20 fois.

*

La tendance à la guérison spontanée a fait considérer le pronostic comme favorable dans la plupart des cas. Il est bien vrai que, malgré le caractère effrayant des vomissements et l'effondrement immédiat qui en résulte pour le jeune sujet, le retour à la santé est complet et rapide. Il est exact que la plupart des enfants finissent par guérir complètement de leurs crises. Mais quelques-uns en meurent ; j'ai vu 3 enfants mourir dans une crise. D'autres cas mortels ont été observés par Griffith (2), par Eleanor Jones (2), par Langmead (2), par Holt (1), etc. On pourrait donc compter à l'heure actuelle 10 cas mortels, sans parler de ceux qui n'ont pas été publiés. Donc le pronostic n'est pas constamment favorable, et le diagnostic de vomissements périodiques n'est pas aussi rassurant qu'il le paraît.

Et puis ! Sait-on bien toujours ce qui se cache derrière le syndrome *vomissement cyclique ?* Dans quelques cas, il est permis de soupçonner la névrose, le neuro-arthritisme, et d'espérer la disparition prochaine des crises de vomissements. Mais ces crises ne seront-elles pas remplacées plus tard par des crises convulsives hystériformes, par la migraine, par la goutte, par le diabète, etc. ?

Dans d'autres cas les vomissements cycliques sont une forme de l'appendicite chronique et le pronostic se confond avec celui de l'appendicite. Reconnue à temps, opérée à froid, cette maladie guérit toujours. Méconnue, laissée à elle-même, elle expose aux accidents les plus redoutables.

*

Quand l'enfant a eu d'autres crises semblables à celle pour laquelle le médecin est appelé à le voir, le diagnostic de vomissements cycliques est facile. Si c'est la première crise, on peut être fort embarrassé. On pense à une simple *indigestion*, à un *empoisonnement* accidentel, à la *migraine*, à *l'obstruction intestinale* quand la constipation est opiniâtre, à la *péritonite*, à la *hernie étranglée*, à la *méningite*, à *l'appendicite*, etc.

Pour reconnaître cette dernière affection, on procédera à l'examen méthodique du ventre, insistant sur la recherche du point de Mac Burney. On s'enquerra des troubles digestifs que l'enfant a pu présenter auparavant. Parfois l'appendicite ne sera pas reconnue à la première crise, ne devenant probable ou évidente qu'après plusieurs crises. Sur 100 cas personnels, j'ai pu affirmer l'appendicite chronique 40 fois et la considérer comme probable 5 fois.

Dans 7 cas on avait cru à la méningite. Les enfants, en effet, outre les vomissements, la constipation, présentent du mal de tête, de l'agitation, avec un ensemble nerveux qui peut faire songer à une lésion méningée. Mais l'examen attentif des différents appareils, la conservation de l'intelligence, la prédominance du symptôme vomissement dissipent les doutes. Toutefois il ne faut pas oublier que la méningite tuberculeuse peut débuter par des vomissements incoercibles avec odeur acétonique de l'haleine, qui pourraient donner le change. Chez les enfants prédisposés, ayant le *vomissement facile*, l'invasion de toute maladie aiguë peut être marquée par des vomissements paroxystiques.

On éliminera aisément la *péritonite* par l'examen direct du ventre, qui, loin d'être ballonné, tendu, douloureux, est aplati, souple et indolore. On écartera, pour les mêmes raisons, *l'étranglement interne*, la *hernie étranglée*, *l'obstruction intestinale*, de quelque nature qu'elle soit. Le toucher rectal, l'examen des orifices inguinaux et cruraux, l'absence de boudin d'invagination dans les flancs, faciliteront le diagnostic. Dans la *migraine*, qui d'ailleurs a pu être l'aboutissant des vomissements cycliques, la douleur de tête efface tous les autres symptômes, et le vomissement n'est qu'au second plan.

Une simple *indigestion*, un *empoisonnement accidentel*, donnent rarement lieu à des vomissements aussi persistants

et répétés. L'enquête étiologique qu'on aura faite permettra d'écarter les causes accidentelles d'un vomissement banal.

*

Le traitement doit être envisagé pendant les crises et dans leur intervalle. Pendant la crise, nos moyens d'action sont entravés par le vomissement ; impossible d'administrer un aliment ou un médicament par la bouche ; l'enfant rejette tout, même l'eau claire prise en petite quantité. Force est de le laisser à la diète pendant la période la plus aiguë des vomissements, puis on essaie de lui faire garder quelques boissons glacées ou gazeuses, la potion de Rivière, l'eau de Vichy, etc. Dans quelques cas, on sera dans la nécessité de combattre la faiblesse qui résulte de l'inanition et de la déshydratation par des injections sous-cutanés de sérum artificiel (100 à 200 grammes d'eau salée à 7‰ une ou deux fois par jour).

Dans les cas où il y a quelques prodromes qui font prévoir la crise, tels que dégoût pour les aliments, langue saburrale, odeur fétide de l'haleine, on cherchera à la faire avorter par l'alcalinothérapie. L'enfant prendra 2, 3, 4 grammes de bicarbonate de soude dans la journée ; on lui fera boire de l'eau de Vichy. Bref on cherchera à neutraliser l'intoxication acide dont il semble être la proie. Ce traitemen talcalin préconisé par Edsall a fourni d'assez bons résultats dans quelques cas. Quelle que soit la doctrine pathogénique qu'on adopte, il ne peut avoir que de bons effets ; il facilite la digestion, combat la dyspepsie, la constipation, l'uricémie, etc.

Dans certains cas, le lavage, de l'estomac, qu'on pourra faire avec de l'eau de Vichy, a coupé court aux vomissements. Dans d'autres cas, on s'est bien trouvé des lavements de chloral et de bromure, des injections sous-cutanées de morphine (1 milligramme par année d'âge).

Dans l'intervalle des crises, il est indiqué de soumettre l'enfant à une hygiène particulière : alimentation surtout végétarienne, boire de l'eau ; insister sur les purées et pâtes alimentaires, les fruits cuits et salades cuites, le pain complet pour combattre la constipation. Assurer le bon fonctionnement de la peau et activer la circulation périphérique avec

les douches tièdes ou froides, les bains tièdes, les frictions stimulantes. Vie au grand air le plus possible ; éviter la sédentarité et le surmenage scolaire. Je prescris habituellement les paquets suivant à prendre avant les repas (deux par jour) dans une cuillerée à café d'eau sucrée, de sirop, de miel ou de confiture :

Magnésie calcinée	aa 0·25 gr.
Benzo-naphtol	
Bicarbonate de soude	
Poudre de noix vomique...	1 centigramme.

Pour un paquet, n° 20.

Après dix jours de ces paquets, je fais prendre, quelques minutes avant les deux principaux repas un verre à Bordeaux de Vichy (Célestins). Après dix jours d'eau de Vichy, on reprend les paquets, et ainsi de suite.

Ce traitement qui, méthodiquement suivi, soulage les malades, ne saurait suffire quand les vomissements cycliques sont en rapport avec une appendicite chronique. En pareil cas l'intervention chirurgicale sera seule efficace. Dans plusieurs de mes cas, chez des enfants qui souffraient de vomissements cycliques depuis plusieurs années, l'appendicectomie a mis un terme à ces crises. Par contre, dans 3 cas, malgré l'opération, les enfants ont été repris de vomissements.

CONCLUSIONS

I. On entend, sous le nom de *vomissements périodiques* ou *cycliques*, des crises de vomissements incoercibles durant de un à plusieurs jours et se reproduisant un grand nombre de fois, avec des intervalles plus ou moins longs de santé parfaite.

II. Ce singulier syndrome n'a été bien étudié par les médecins d'enfants que depuis une dizaine d'années. Toutefois on en retrouve la description perfaite chez quelques auteurs anciens tombés dans l'oubli, de même qu'on a retrouvé la description de l'appendicite dans les mêmes conditions.

III. Les vomissements cycliques ne sont pas rares dans la seconde enfance (entre deux et six ans) ; j'ai pu en recueillir plus de 100 observations. Ces observations accusent une certaine prédominance en faveur du sexe féminin. Les cas fami-

liaux sont plusieurs fois signalés (frères et sœurs, parents et enfants). Hérédité neuro-arthritique très souvent rencontrée. Troubles digestifs préalables dans la plupart des cas: dyspepsie, vomissement facile, constipation, entérite muco-membraneuse. Dans les antécédents pathologiques, on retrouve souvent une ou plusieurs maladies infectieuses, les angines, les végétations adénoïdes. Souvent aussi on peut soupçonner l'appendicite qui figurerait parmi les causes les plus fréquentes. Le rôle du foie et de l'intoxication acide grasse (acétonémie) est plus contestable.

IV. Dans les cas mortels (on en a compté une dizaine), on a noté surtout la dégénérescence graisseuse du foie et quelques lésions de la muqueuse gastro-intestinale. Mais il n'est pas parlé des lésions de l'appendice, qui sans doute n'ont pas été recherchées.

V. Début brusque des vomissements; parfois il y a des prodromes (anorexie, malaise, odeur acide ou fétide de l'haleine). Vomissements incoercibles, alimentaires d'abord, puis bilieux, pendant un, deux, trois jours, parfois huit et dix jours. Amaigrissement profond, ventre en bateau, collapsus. On a parlé de méningite, de péritonite, d'étranglement interne. L'acétonurie est souvent observée. Constipation habituelle et opiniâtre, vagues douleurs de ventre. Fièvre variable, parfois très forte. Coïncidence ou succession de migraine dans quelques cas.

VI. Pronostic favorable dans la plupart des cas; guérison spontanée après plusieurs années. Mais on a rapporté au moins 10 cas mortels. D'autre part, les vomissements cycliques ont souvent abouti à l'appendicite. En pareil cas l'opération a mis un terme aux vomissements cycliques; plus rarement ceux-ci se sont reproduits après l'intervention.

VII. Diagnostic très difficile lors de la première crise; on pense à une simple *indigestion*, à un *empoisonnement*, à la *migraine*, à la *méningite*, à *l'obstruction intestinale*, à la *péritonite*, à *l'appendicite*. Il faut examiner méthodiquement le ventre et chercher le point de Mac Burney. J'ai retrouvé l'appendicite dans 50 % des cas.

VIII. Le traitement médical repose sur l'emploi des alcalins (bicarbonate de soude à haute dose) et sur le régime végétarien associé à une hygiène convenable: vie au grand air, exercices physiques, pas de sédentarité ni surmenage

intellectuel, hydrothérapie, frictions cutanées, bains, etc. Au moment des crises, diète absolue, soutenir l'enfant et combattre la déshydration par les injections de sérum artificiel, essayer de couper court aux vomissements par le lavage de l'estomac, par les injections de morphine. Mais le vrai remède des vomissements cycliques, c'est l'appendicectomie ; quand on aura reconnu l'appendicite, lors d'une crise ou dans l'intervalle des crises, on devra préparer l'enfant à l'opération.

Zur Frage der orthotischen (lordotischen) Albuminurie.

Von Professor Dr. RUDOLF FISCHL (Prag).

M. H.! Es ist vielleicht kein ganz glücklich gewälter Zeitpunkt, gerade jetzt, wo nicht nur um das Wesen, sondern auch um den Namen der im Stehen auftretenden Albuminurie gestritten wird, diese zum Gegenstande eines Referates zu machen. Trotzdem glaubte ich aber, die Gelegenheit der Zusammenkunft so hervorragender Fachgenossen aus allen Kulturländern nicht ungenützt vorübergehen lassen zu sollen und diese Frage zur Diskussion stellen zu dürfen, um Gelegenheit zu haben, das Urteil und die Erfahrungen der Kollegen meinen eigenen bescheidenen Erfahrungen und meiner unmassgeblichen persönlichen Ansicht gegenüberzuhalten.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, die ganze grosse Literatur der funktionellen Albuminurie des Kindesalters hier zu entwickeln, und will ich mich darauf beschränken, die wichtigsten Etappen des Entwickelungsganges unserer Meinungen über dieselbe kurz zu skizzieren.

Das genaue literarhistorische Studium eines solchen Gegenstandes bringt immer gewisse Überraschungen, und so kann ich Ihnen mitteilen, dass die Berichte über Albuminurie ohne Erkrankung der Nieren bereits fast ein Jahrhundert zurückliegen, indem CARRAUD im Jahre 1813 solche Fälle anführt. BOSTOCK, ein Schüler JOHN BRIGTHS, spricht sich direkt dahin aus, dass auch der Urin Gesunder Eiweiss enthalten könne, ist also der eigentliche Schöpfer des Begriffes der sogenannten physiologischen Albuminurie. DÉSIR beschreibt im Jahre 1835 die transitorische Eiweissausscheidung bei verschiedenen Krankheiten, REYER im Jahre 1844 die Schwangerschaftsalbuminurie, deren Zusammenhang mit Nierenkongestion HÖFLE behauptet, während die Beobachtung des orthostatischen Charakters gewisser Eiweissausscheidungen von VOGEL (1860) stammt. Ja selbst für den Einfluss der Lordose bin ich in der Lage, Ihnen einen Vorläufer JEHLES in der Person des berühmten BARTELS namhaft zu machen, welcher im Jahre 1872 in

seinem Handbuch der Nierenkrankheiten einen 16 jährigen Jüngling erwähnt, bei dem sich im Gefolge eines schweren Typhus hochgradige Muskelschwäche entwickelt hatte, so dass er im Stehen seine Brustwirbelsäule stark lordosieren musste, wobei Steigerung der Pulsfrequenz und Albuminurie auftraten, um im Liegen wieder zu schwinden, welche Erscheinungen BARTELS mit Verengerung des Thorax im anteroposterioren Durchmesser und Andrängung des Herzens gegen die vordere Brustwand in Zusammenhang bringt. Und nicht einmal der klassische Fall HEUBNERS, unser aller Meinung nach der bisher einzige vorliegende Sektionsbefund, ist ein Unikum, denn schon 1843 berichtet GRAVES über eine Albuminurie mit letalem Ausgang, bei der, allerdings ohne mikroskopische Untersuchung, die Nieren gesund befunden wurden.

So viel von der historischen Seite des Gegenstandes, und nun zum Namen der in diese Gruppe gehörigen Affektionen. Es ist uns eine ganze Anzahl solcher für Verfügung gestellt worden, anfangend mit der von PAVY stammenden zyklischen Albuminurie, STIRLINGS postural Albuminury, HEUBNERS orthotischer, POSNERS essentieller, KRAUS periodischer, RALFES funktioneller, LONDES sympathischer und TEISSIERS orthostatischer bis zur konstitutionellen Albuminurie MARTIUS und der lordotischen JEHLES, wobei ich nicht einmal alle Bezeichnungen erwähnt habe. Von diesen haben allerdings nur diejenigen Anklang gefunden, welche die charakteristischen Eigenschaften der Albuminurie zum Ausdrucke bringen, also die von STIRLING, HEUBNER und TEISSIER stammenden Benennungen, denen in allerletzter Zeit die von JEHLE herrührende, falls sie wirklich den Grund der Erscheinung trifft, ernstliche Konkurrenz machen dürfte.

Über die Massenuntersuchungen, welche mit den von LEUBE an den Erlanger Soldaten vorgenommenen beginnen und zahlreiche Nachahmer gefunden haben, will ich, so weit sie Erwachsene betreffen, nicht sprechen, und nur die Kinder betreffenden Erhebungen kurz erwähnen. FÜRBRINGER hat unter 61 Kindern von 3—6 Jahren in der Jenaer Kinderbewahranstalt 7 Albuminuriker gefunden (13·1%); CAPITAN und DE LA CELLE DE CHATEAUBOURG, welche allerdings mit der nicht sehr verlässlichen TANRETschen Methode arbeiteten, fanden unter 52 Kindern des Pariser Findehauses 38 Albuminuriker (65·5%), LEROUX unter 330 gesunden Kindern bei 19

Eiweiss (5·75%), LOMMEL unter 587 jugendlichen Arbeitern Jenaer Fabriken 18·9% Albuminuriker, PETERSEN bei 304 Schulkinder in 23·6% im Morgenharn, und in 26·6% im Nachmittagsharn Eiweiss, STIRLING bei 77 von 369 gesunden Schiffsjungen (20·86%), ULLMANN unter 42 gesunden Schulmädchen von 2½—13 Jahren 14 (33·33%), die Eiweiss in Urin hatten, REYHER bei 360 über 5 Jahre alten Kindern in 12%, endlich JEHLE unter 300 Kindern von 3—14 Jahren 87 (39%) mit Albuminurie. Ich selbst kann Ihnen über eigene Massenuntersuchungen nicht berichten, habe jedoch den persönlichen Eindruck, dass das Leiden durchaus nicht selten ist, und, wie dies ja aus allen neueren Erhebungen hervorgeht, den früheren Charakter kasuistischer Besonderheit völlig eingebüsst hat.

In Bezug auf das Alter lauten alle Angaben übereinstimmend dahin, das die orthotische Albuminurie, um vorläufig bei diesen nicht präjudizierenden Bezeichnung zu bleiben, unter 5 Jahren ziemlich selten ist, von da ab häufiger wird, gegen die Pubertät hin stetig ansteigt, um nach Erreichung der Geschlechtsreife wieder stark an Frequenz zu sinken.

Die Beteiligung der beiden Geschlechter wird verschieden angegeben, was offenbar mit der differenten Natur des zur Untersuchung gelangten Materials zusammenhängt; einige Autoren, so OSSWALD, LANGSTEIN u. A. behaupten mehr oder minder starkes Überwiegen der Mädchen, Andere, wie DUBREWILHE, SCHAPS etc. ein solches der Knaben, während MARTIUS keine wesentliche Differenz konstatiren konnte, und auch unter den von mir beobachteten Fällen sich Knaben und Mädchen ziemlich die Waage halten. Allerdings ist, was mit der zeitlichen Differenz in der Pubertätsentwicklung zusammenhängen mag, in gewissen Altersstufen das weibliche Geschlecht stärker beteiligt, in anderen das männliche.

Das familiäre Vorkommen ist bereits von MOXON im Jahre 1878 betont worden, und fast alle über ein grösseres Material verfügenden Beobachter berichten über dasselbe; besonders interessant scheint mir die Angabe von NOVAK, der in einer Familie bei sechs Geschwistern, deren ältestes 15, und deren jüngstes 1 Jahr alt war, Albuminurie und zwar in mit dem Alter zunehmender Stärke konstatierte, in einer anderen bei der Mutter und vier Söhnen derselben Eiweiss im Harne nachwies, und die von SCHAPS, der bei einem nicht gerade

grossen Beobachtungsmateriale, in 5 Familien bei mehreren Kindern Albuminurie konstatieren konnte. Die Tatsache, dass sich unter diesen Kindern mehrfach auch solche unter 5 Jahren befanden, möchte ich besonders betonen, da sie mit der Behauptung Jehles, das Leiden finde sich nicht unterhalb dieser Altersgrenze, in Widerspruch steht.

Ich selbst hatte Gelegenheit, das Leiden bei drei Schwestern von 14, 12 und 10 Jahren zu beobachten, bei deren jüngster es sich erst unter meinen Augen entwickelte, während der $5^1/_2$ Jahre alte Bruder keine Albuminurie darbot.

Es gibt orthotische Albuminuriker, deren Aussehen und körperliche Beschaffenheit absolut normal sind, und bei denen nur die zufällig oder wegen einer interkurrenten Erkrankung vorgenommene Untersuchung des Harns seinen Eiweissgehalt aufdeckt; sie sind allerdings in der Minderzahl gegenüber den hageren, hoch aufgeschossenen unproportionierten Anämischen mit den eckigen Formen, langen Extremitäten und der schlaffen Haltung, die oft über Kopfschmerzen klagen, bei geistiger und körperlicher Arbeit rasch ermüden, häufig unangenehme Sensationen in der Lendenmuskulatur haben, zu Schwindel und Herzklopfen neigen, kurz alle jene Störungen darbieten, wie sie das rasche körperliche Wachstum in der Zeit der nahenden Geschlechtsreife charakterisieren. Dass es sich nur um scheinbare Blutarmut handelt, indem die Untersuchung normale oder wenig herabgesetzte Werte für die Erythrozyten und den Farbstoffgehalt des Blutes ergibt, betonen Porge, Novak, Schaps und Langstein, der diese Kategorie von Fällen als angiospastischen Typus hinstellt.

Eine dritte Gruppe, welche Langstein als erethischen Typus bezeichnet, zeigt vasomotorische Störungen verschiedenster Art, die sich in Form von Kopfkongestion, rezidivierender Urticaria, Brechneigung, gastrischen Krisen u. dgl. äussern und objektiv durch oft nachweisbaren Dermatographismus konstatieren lassen.

Auf die Befunde, am Herzen und Gefässystem wird von verschiedenen Seiten grosser Wert gelegt, meines Erachtens mit Unrecht; die von Lommel, Martius, Reyher, Schaps, Van der Velden und Anderen betonte Häufigkeit diletativer Herzschwäche, in Form der Germain-Sèesche Hypertrophie et dilatation de la croissance oder der Krehlschen Cor surcium, oder abnorme Kleinheit und Tropfenform des Herzens mit

Verschmälerung der Gefässursprünge war ich niemals in der Lage zu konstatieren und zeige Ihnen hier eine Reihe von sehr gelungenen Röntgenbildern meiner Fälle, die ich der Güte von Dr. WOHRIZEK verdanke, aus denen Sie ersehen können, dass von abnormer Gestalt der Herzfigur keine Rede ist. Übrigens haben sich auch LANGSTEIN, NOVAK und JEHLE, die sämtlich über ein grosses Beobachtungsmaterial verfügen, in diesem Sinne ausgesprochen.

Ich hätte hier noch von vasculären Erscheinungen die besonders von französischen Autoren betonten Zirkulationsstörungen an den peripheren Teilen der Extremitäten zu erwähnen, die sich teils in Kühle und Cyanose derselben manifestieren, wohl eine Teilerscheinung der ungleichmässigen Distribution des Blutes im Körper, teils direkt als lokale Asphyxie imponieren sollen, wofür besonders WEILL, BARRÉ, VIRE und MERKLEN Beispiele anführen, denen ich aus der eigenen Erfahrung nichts an die Seite stellen kann.

Wenden wir uns nun der Beschaffenheit des Urins zu, so müssen wir an die Spitze den Befund von Eiweiss nach kurzem Stehen in bestimmter Haltung und seinen relativ raschen Schwund nach Einnahme der horizontalen Rückenlage stellen, um vorläufig bei den charakteristischen und am längsten bekannten Eigenschaften der orthotischen Albuminurie zu bleiben. Wenige Minuten nach Verlassen des Bettes und Einnahme der aufrechten Position, tritt die Albuminurie auf, steigert sich zunächst und erreicht relativ rasch ihr Maximum, um dann ein Zeit lang stationär zu bleiben und im Laufe des Tages abzuklingen, so dass, trotz aufrechter Haltung, in den Abendstunden meist nur noch wenig oder gar kein Eiweiss gefunden wird. Seltener kommt es zu neuerlichem Anstieg der Albuminurie am Nachmittag, wie dies z. B. KLEMPERER beschreibt, und hängt dies wohl ausschliesslich mit der Art und Dauer der Bewegung zusammen. Die schon unter normalen Verhältnissen im Stehen vorhandene Oligurie, auf welche besonders LINOSSIER und LEMOINE hingewiesen haben, ist beim Orthotiker entschieden ausgesprochener, wenn auch nicht immer in so hohem Maasse, wie dies z. B. PELNÁŘ beobachtete, bei dessen Kranken das Harnquantum im Stehen auf ein Drittel der im Liegen entleerten Menge zurückging.

Der geringeren Flüssigkeitsmenge entsprechen natur-

gemäss eine höhere Konzentration und höhere Zahlen für das spezifische Gewicht, das bis auf 1032 und darüber ansteigen kann. Der Befund von harnsaueren und phosphorsaueren Salzen in abnormer Menge ist inkonstant; auch die vermehrte Ausscheidung von oxalsauerem Kalk, der früher eine wesentliche Rolle in der Genese der Albuminurie zugewiesen worden ist (Collins), während Andere (Von Noorden) darin das Zeichen einer Stoffwechselstörung erblickten, ist eine viel zu seltene Erscheinung, um zu dem Leiden in genetische Beziehung gebracht werden zu können.

Ausserordentlich schwanken die Angaben über die Ergebnisse der Sedimentuntersuchung und den Nachweis von Formelementen. Während die meisten älteren Autoren auf das negative Ergebnis der Suche nach Formelementen und Cylindern grosses Gewicht legen und die Diagnose direkt davon abhängig machen, ist man im neuerer Zeit in dieser Richtung viel liberaler geworden, so dass z. B. Jehle auch den Nachweis zahlreicher Cylinder aller Kategorien, von Rundzellen, Erythrozyten, Nierenepithelien und solchen der oberen Harnwege durchaus nicht als sicheres Kriterium einer Nephritis anspricht, sondern als [häufigen Befund im frisch untersuchten Harn des Lordotikers bezeichnet. Ich kann ihm darin nur beistimmen und muss mich auf Grund von eingehenden Tierversuchen, auf deren Detals ich noch zu sprechen kommen werde, dahin äussern, dass es durch verschiedene Manipulationen gelingt, bei sicherem Ausschluss einer geweblichen Erkrankung der Niere, Harnbefunde herbeizuführen, welche sich von denen bei akuter Nephritis nur durch die Flüchtigkeit ihres Bestandes und das Fehlen degenerativer Erscheinungen an den Zellen unterscheiden. Es wirft dies auch ein gewisses Licht auf die Bedeutung des Nachweises von Cylindern im Urin, der, was ja übrigens längst zugegeben wird, durchaus nicht mit Sicherheit auf eine Nierenaffektion deutet.

Die Menge des Eiweiss unterliegt grossen Schwankungen, und die früher gemachten Angaben, es seien nur jene Fälle mitzuzählen, bei denen das Albuminquantum 1‰ nicht überschreite, bestehen gewiss nicht zu Recht. Untersucht man die einzelnen Harnportionen getrennt, wie dies ja zur Agnoszierung des Zustandes notwendig erscheint, so kann man Werte von eben nachweisbaren Spuren bis zu 3% und darüber finden,

worauf schon KUTTNER hingewiesen hat, und was JEHLE vielfach zu bestätigen in der Lage war.

Auch die früher in diagnostischer Richtung so hoch eingewertete Essigsäurefällung hat viel von ihren Bedeutung verloren. Namentlich ausschliessliches Vorhandensein dieser Fällung, über deren Wesen wir uns bei unseren mangelhaften Kenntnissen der Eiweisskörper gar nicht erst in eine Diskussion einlassen wollen, ist sehr selten und wenn vorhanden, überaus wechselnd, wovon man sich durch fortlaufende Untersuchung desselben Falles an verschiedenen Tagen leicht überzeugen kann. Ich kann nicht einmal die Angabe JEHLES bestätigen, dass man bei geringerer Albuminurie blos Essigsäurefällung findet, und muss KUTTNER beistimmen, der mitunter erst nach Zusatz von Ferrocyankali einen Niederschlag erhielt, während Essigsäure keinen solchen erzeugte.

Entsprechend der wechselnden körperlichen Beschaffenheit der an orthotischer Albuminurie leidenden Kinder, sind auch die Befunde am Puls sehr verschieden. Eine gewisse Labilität desselben sowohl in Bezug auf Stärke als Frequenz, die besonders beim Wechsel der horizontalen und vertikalen Position zum Ausdrucke kommt, findet man fast ausnahmslos. Manchmal erreichen diese Differenzen hohe Grade, so dass der im Liegen ziemlich volle und langsame Puls im Stehen kaum fühlbar wird und in seiner Frequenz um 25—30 Schläge pro Minute hinaufschnellt, ja PELNÁŘ beschreibt Differenzen von 100%, was ich allerdings niemals konstatieren konnte.

Viel zu wenig hat man in derartigen Fällen von der sphygmographischen Untersuchung Gebrauch gemacht. VON LEUBE empfahl sie zum Zwecke der Differentialdiagnose gegenüber Nephritis, STIRLING sah in einem von ihm untersuchten Falle ausgesprochene Neigung zu Dikrotie, BERNHARD betont die Unmöglichkeit, bei Orthotikern im Stehen Pulskurven zu erhalten, TEISSIER fand bei einem von ihm sphygmographierten Kranken ein normales Pulsbild, und nur NOVAK hat sich mit dieser Methodik eingehender beschäftigt und in seinen Kurven oft deutliche Dikrotie, Mangel der Elastizitätsschwankungen und sehr ausgesprochene Atemschwankungen des Pulses gefunden, aus denen er eine grosse Labilität des Zirkulationsapparates folgert.

Ich bin bemüht gewesen, diese Lücken an meinem Material auszufüllen und zeige Ihnen eine Reihe derartiger Auf-

nahmen, die ich, unter freundlicher Mithilfe des ersten Assistenten der Poliklinik, Herrn Dr. LEO POLLAK, mit dem JACQUETschen Apparat gemacht habe. Sie können an allen Bildern die grosse Differenz zwischen Liegen und Stehen wahrnehmen, den mitunter ganz wesentlichen Umschlag in den dikroten Typus, sowie das starke Ausgesprochensein desselben in dem Falle WENISCH, der einen blühend entwickelten sechzehnjährigen Jüngling betrifft, aus dessen somatischer Untersuchung man auf eine derartige Schlaffheit des Gefässrohres nicht schliessen würde.

Zahlreicher sind die Blutdruckmessungen bei solchen Patienten, aber auch sie liefern in den Händen der einzelnen Beobachter ziemlich divergente Resultate. So konnten A. PŘIBRAM, sowie PORGES und PŘIBRAM, ferner EKGRÉN, HUBER, ZIEGELBACH u. a. keine wesentliche Herabsetzung des Blutdruckes, sowie auch keine nennenswerte oder konstante Differenz zwischen den im Stehen und im Liegen aufgenommenen Werten konstatieren, während COURCOUX, MERKLEN, LE NOIR, ERLANGER-HOOKER, NOVAK, PELNÁŘ etc. niedrige Zahlen und beträchtliche Differenzen zwischen den in horizontaler und vertikaler Position gewonnenen Zahlen fanden. Ich kann dies auf Grund zahlreicher vergleichsweise mit dem Tonometer und dem RIVA-ROCCIschen Apparat aufgenommenen Blutdruckzahlen nur bestätigen. Die Differenzen waren verschieden, manchmal nur wenige Millimeter, mitunter jedoch auf 30—35 ansteigend, der Initialwert im Liegen meist unter den für gesunde Kinder geltenden Zahlen (*Oppenheimer-Bauchwitz*) gelegen, so dass auch dieses Moment im Sinne einer vasomotorischen Labilität verwertet werden muss.

Nach der gleichen Richtung weist auch die von HEUBNER in einem Falle vorgenommene Untersuchung mit dem EINTHOVENschen Saitengalvanometer, denn das Elektrokardiogramm ergab Fortbestand der sogenannten infantilen Form, die sonst nur in der ersten Hälfte des Säuglingsalters vorhanden ist und sich später nur bei anämischen neurasthenischen Individuen findet und auf die Fortdauer eines gewissen Infantilismus im Bereiche der Zirkulationsorgane deutet.

Die Wichtigkeit der Entscheidung, ob die orthotische Albuminurie lediglich den Ausdruck einer Funktionsstörung der Nieren bilde, oder aber in einer Parenchymerkrankung derselben begründet sei, hat zahlreiche Arbeiten veranlasst,

die sich mit der Funktionsprüfung dieses Organs befassen. Leider lassen die diesem Zwecke dienenden Methoden nicht immer ein sicheres Urteil zu, indem einerseits ihr normales Ergebnis keine absolute Sicherheit für das Intaktsein der Niere bietet, andererseits auch abweichende Resultate bei normal funktionierenden Nieren vorkommen. Die von den einzelnen Autoren erhaltenen Ergebnisse lauten auch so different, dass man aus ihnen keinerlei bindende Schlüsse zu ziehen vermag. So fanden Courcoux, Bourcy, Hirtz-Salomon u. a. bei Prüfung mit Mesthylenblau normale Verhältnisse, Gillet, Achard-Loeper, Jouffroy, Le Noir u. a. verzögerte oder polycyklische Ausscheidung. Linossier-Lemoine fanden bei Orthotikern im Stehen verzögerte Methylenblauausscheidung und verringerte Jodkaliexkretion, Grublain erhielt ähnliche Resultate. Bei Gefrierpunktsbestimmung mittels Kryoskopie erhielten Merklen-Claude, sowie Caranfilian normale Resultate, während Achard-Loeper, Le Noir-Courcoux und Méry-Touchard auf diesem Wege geringe renale Insuffizienz konstatierten. Mit der Phloridzinprobe bekamen Linossier-Lemoine so schwankende Ergebnisse, dass sie dieselben als unverwertbar bezeichnen, Achard-Loeper, Jouffroy und Caranfilian fanden normales Verhalten, Frank hingegen konstatierte auf diesem Wege eine das gesamte Gefässgebiet der Nieren betreffende Funktionsstörung. Ich muss noch an dieser Stelle der interessanten Befunde von Leubes gedenken, welcher bei liegenden Orthotikern keinen Übergang von genossenem rohem Hühnereiweiss in den Harn feststellen konnte, während ein solcher im Stehen erfolgte; Weidenfeld, der diese Versuche nachmachte, war weder im der Lage, im Liegen das Auftreten von Albuminurie, noch in Stehen eine Steigerung desselben nachzuweisen.

Die mit diuretisch wirkenden oder blutdrucksteigernden Mitteln vorgenommenen Prüfungen zeitigten gleichfalls sehr widersprechende Ergebnisse. Von Diureticis verschiedener Art sah Pelnář entweder gar keinen oder sehr inkonstanten Einfluss; Digitalis hatte auf die Albuminurie keinen Effekt. Porges und Přibram fanden Herz- und Gefässmittel ohne Einfluss auf die Eiweissabscheidung, während der Erfolg der Diuretica hinter ihren Erwartungen zurückblieb. Frank, der mit Theocin arbeitete, konstatierte beim liegenden Orthotiker volle Wirkung, beim Stehenden geringere oder Ausbleiben derselben.

was er mit der Zirculationsänderung in den Nieren in Zusammenhang bringt.

Endlich sind an dieser Stelle noch die Versuche über Kochsalzausscheidung zu erwähnen. PHILIPPSON fand dieselbe beim Orthotiker im Stehen stark vermindert, während sie bei gesunden Kindern einen solchen Einfluss der Körperstellung vermisste. FRANK konstatierte gleichfalls im Stehen Verminderung der Chlorausscheidung und dementsprechenden Anstieg des KORÁNYIschen Koëffizienten, was er durch Verschlechterung der Nierencirculation erklärt, und zu ähnlichen Ergebnissen gelangte NOTHMANN bei Scharlachreconvalescenten mit minimer Albuminurie. VON STEJSKAL konnte nur eine Steigerung der auch de norma im Stehen erfolgenden Kochsalzretention und Harnverminderung feststellen.

Aus allen diesen Ergebnissen ist somit auf das Wesen der Störung kein sicherer Rückschluss möglich. Die von verschiedenen Seiten supponierte und zuerst von VON NOORDEN behauptete Stoffwechselstörung, welche der orthotischen Albuminurie zugrunde liegen soll, bezeichnet sie ja der genannte Autor in seiner ersten Publikation als Diabetes albuminosus und denkt an Abartung des Bluteiweiss, die dasselbe diffundibel mache, ist noch sehr wenig berücksichtigt worden. Ich finde hierüber nur eine Angabe LANGSTEINS in seinem auf der Stuttgarter Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrage, in welchem er zwei Stoffwechselversuche erwähnt, bei denen er abnorm hohe Harnsäure- und in dem einen auch gesteigerte Oxalsäurerewerte fand, und den Bericht über einen von demselben Autor durchgeführten achttägigen Stoffwechselversuch bei einem Orthotiker, der keine Abweichung von der Norm ergab.

Ausser der aufrechten Stellung, welche seit jeher als vornehmster die Albuminurie hervorrufender Faktor bezeichnet worden ist, finden wir zahlreiche, jedoch gleichfalls sehr divergent lautende Angaben über den *Einfluss der Mahlzeiten.* Während VON NOORDEN, VON PETERSON und JEHLE einen solchen nicht konstatieren konnten, KUTTNER ihn als inkonstant bezeichnet, PELNÁŘ höchstens Abnahme, nie jedoch Schwund der Albuminurie beobachtete, sahen EDEL, PORGES-PŘIBRAM und VON STEJSKAL starke Herabsetzung bis Schwund des Eiweiss nach reichlichen Mahlzeiten, und FRANK beobachtete dies auch dann, wenn das Essen im Stehen eingenommen wurde und

fixiert die Dauer dieses Einflusses auf cirka zwei Stunden. Als Ursache dieser eigentümlichen Erscheinung wird von einer Seite die Steigerung des Gesamtblutdruckes angegeben, von anderer stärkere Durchblutung der Nieren auf dem Wege der Darmnerven, von einem, allerdings hypothetischen, regulatorischen Zentrum ausgehend.

Nicht minder widersprechend sind die Beobachtungen über den *Einfluss kalter und warmer Bäder.* Pavy leugnet ihn, ebenso Grublain, der die eventuelle Steigerung der Albuminurie auf das Stehen vor oder nach dem Bade zurückführt; Pelnář konnte ihn auch nach langer Dauer des Bades (bis zu 20 Minuten) nicht feststellen, ebenso Tewes, von Stejskal, Winternitz und Ostwald, der weder nach kalten, noch nach warmen Bädern Steigerung der Albuminurie beobachtete. Diesen Angaben stehen die von Flensburg, Capitan und Chateauburg gegenüber, welche nach kalten Bädern die Albuminurie zunehmen sahen, ferner die Beobachtung Weills, dass das Eiweiss nach warmen Bädern abnehme, besonders jedoch die umfassenden Untersuchungen von Rem-Picci, der bei Schwimmern bei einer Temperatur von unter 12° nach 3—4 Minuten Albuminurie konstatieren konnte, während es bei höherer Temperatur längere Zeit brauchte und bei einer Wasserwärme von über 20° dieser Effekt ausblieb. Winternitz sucht diese Erscheinung in der Weise zu erklären, dass ungeübte Schwimmer den Kopf möglichst hoch über das Wasser erheben und so ihre Lendenwirbelsäule lordosieren, mithin eine lordotische Albuminurie provozieren. Ob diese Deutung wirklich stimmt, ist schwer zu entscheiden. Jedenfalls bleibt damit der differente Einfluss der verschiedenen Temperaturen unerklärt, und da die Mehrzahl der von Rem-Picci beobachteten Personen einem römischen Schwimmclub angehörten, ist kaum anzunehmen, dass sie sich beim Schwimmen so ungeschickt angelassen hätten.

Durch *Thoraxkompression* war Schreiber imstande, in zwei Versuchsreihen und zwar einmal bei 20 von 26 Personen, das andere Mal bei 8 von 10 Personen, die im Alter von 11—15 Jahren standen, Albuminurie hervorzurufen. Es genügten hierzu oft wenige Minuten bis eine Viertelstunde, die Eiweissmenge betrug bis zu 2 %, und verlor sich die Albuminurie nach 1—4 Stunden. Harnmenge und spezifisches Gewicht wurden durch die Kompression, welche Schreiber mit

einem von ihm hierfür konstruierten Apparat ein- oder doppelseitig vornahm, nicht beeinflusst; auch Veränderungen am Puls oder Dyspnoe kamen nicht zustande, und nimmt der Autor Stauung im kleinen Kreislauf als Ursache an. Es kam immer zu Essigsäurefällung; am Augenhintergrunde wurden niemals Veränderungen konstatiert; über etwaige Sedimentbefunde ist in der Publikation nichts mitgeteilt. A. Přibram und Novak waren auf diesem Wege nicht imstande, Albuminurie hervorzurufen; mich selbst hinderte der Charakter des mir zu Gebote stehenden Materials an der Vornahme derartiger Versuche, die sich bei Tieren der grossen Nachgiebigkeit ihres Thorax wegen nicht gut nachmachen lassen, die ich jedoch für prinzipiell sehr wichtig halte, und deren Wiederholung überaus erwünscht wäre.*

Die, wie Sie aus den vorstehenden Ausführungen entnehmen können, ziemlich verworrene Frage hat durch die Arbeiten Jehles eine wesentliche Wendung und Klärung erfahren; falls seine Behauptungen allgemeine Anerkennung finden, und ich für meine Person zweifle nicht daran, dass dies der Fall sein wird, haben wir wieder einmal das schöne Beispiel einer durch glänzende Beobachtungsgabe herbeigeführten überraschend einfachen Lösung vor uns, zu der wir Jehle nur beglückwünschen können. Daran ändert weder die schon erwähnte Tatsache, dass bereits Bartels einen Fall lordotischer Albuminurie mitgeteilt hat, noch die schon von verschiedenen Seiten konstatierte Sistirung der Albuminurie beim Sitzen, vorgeneigten Stehen und Knien etwas. Das Substrat der Jehleschen Befunde lässt sich dahin zusammenfassen, dass Kinder, die an sogenannten orthotischer Albuminurie leiden, eine bogenförmige Lordose im Bereiche ihrer Lendenwirbelsäule aufweisen, deren Tiefpunkt in der Gegend des ersten und zweiten Lendenwirbels liegt, und die mit flacher Position des Kreuzbeins kombiniert erscheint. In allen Körperstellungen, bei denen diese Lendenlordose sich ausbilden kann, oder künstlich erzeugt wird, kommt es zu Albuminurie, während ihr Ausgleich, gleichviel ob derselbe im Liegen, Sitzen, Knien oder Stehen erfolgt, die Eiweissabscheidung zum Schwinden bringt.

* Derartige positive Ergebnisse sind, wie ich nachträglich sehe, von A. Seelig an Kaninchen und Hunden gewonnen worden. (Anm. während der Korrektur.)

Ich muss auf Grund meiner Beobachtungen die Richtigkeit der von JEHLE beschriebenen Tatsachen in nahezu vollem Umfange zugeben, speziell die meiner Ansicht nach beweisendsten Punkte derselben, die Sistierung der Albuminurie beim Stehen oder Gehen mit Vermeiden der Lordose. Weniger sicher gelingt die Hervorrufung der Eiweißsecretion durch Lordosierung in Rücken- oder Bauchlage, wie dies übrigens auch von anderen Seiten hervorgehoben wird (BRUCK, HEUBNER), doch kann dies an Versuchsfehlern liegen, da es nicht immer möglich ist, eine den Anforderungen JEHLES entsprechende bestimmt lokalisierte und genügend intensive Lordose künstlich herzustellen.

Weniger glücklich war ich mit den Messungsergebnissen, bei denen ich mich allerdings nicht der Photographie vor einem Liniennetz oder der Modellierung der Wirbelsäule mit einem beweglichen Stabe bediente, sondern, durch die Güte des Kollegen Dr. WOHRIZEK den von ZANDER für diesen Zweck konstruierten Apparat benützte. Sie können sich an den mit demselben aufgenommenen Skizzen überzeugen, dass wohl in einem und dem anderen Falle eine stärkere Lendenlordose zu finden ist, jedoch nicht zu den konstanten Befunden gehört. Doch will ich gerne zugeben, dass die Divergenz der Resultate in der Verschiedenheit der Methodik begründet sein kann.

Allerdings scheint mir, und ich kann für diese meine Ansicht auch ESCHERICH als Eideshelfer anführen, neben der Lordose noch eine gewisse Disposition der Nieren im Spiele zu sein, denn nicht jedes lordotische Kind zeigt Albuminurie, wie dies sowohl aus meinen eigenen Erhebungen, als auch aus solchen von HEUBNER, MARFAN (persönliche Mitteilung an mich), CHWOSTEK u. a. hervorgeht.

Immerhin beobachtet man bei hochgradigen Lordosen nach progessiver Muskelatrophie oft genug Eiweissabscheidung im Stehen, wie dies sowohl JEHLE, als NOTHMANN betonen, und es wird Sie interessieren, zu hören, dass auch ein vor 15 Jahren von OTT mitgeteilter Fall ein solches Individuum betraf, ohne dass allerdings damals ein ursächlicher Zusammenhang vermutet wurde.

Die Angaben JEHLES sind in letzter Zeit mehrfach, so von BINGEL, SCHMIEDICKE, BRUCK, NOTHMANN, FALUDI u. a. bestätigt worden, während die von CHWOSTEK, VON STEJSKAL u. a. erho-

benen Einwände einesteils auf Befunden bei Erwachsenen beruhen, bei denen die Verhältnisse sicherlich anders liegen, andeneresteils nicht das Wesen der Sache widerlegen.

Jehle denkt an eine *lokale Stauung in den Nieren*, wir kommen des Genaueren darauf noch bei Besprechung der sogenannten provozierten Albuminurie zu reden, und für eine solche lassen sich ausser den schon früher zitierten Momenten, wie der Oligurie im Stehen, der höheren Harnkonzentration, den Veränderungen an Puls und Blutdruck, noch andere Tatsachen anführen. So beschreibt Rolleston einige Fälle, welche Patienten mit grossen Milztumoren betrafen, bei denen die Albuminurie nur im Liegen auftrat, wenn das vergrösserte Organ auf die Niere herabsank, und besonders charakteristisch ist nach dieser Richtung der Fall von Falkenheim, welcher nur dann Eiweiss hatte, wenn der Patient mit mässiger Drehung nach links im Bette lag, wobei die vergrösserte Milz die linke Nierenvene komprimierte, was aus der gleichzeitigen Anschwellung des Plexus pampiniformis derselben Seite erschlossen werden konnte.

Auch die mehrfach konstatierte Koinzidenz von Nephroptose und Albuminurie ist wohl kaum anders als in diesem Sinne zu deuten. Nivière hat einen solchen Fall beschrieben, welcher durch Tragen einer entsprechenden Bandage seine Albuminurie verlor, ebenso Mosny; Lenoir fand unter 155 Orthotikern 8 mit Wanderniere, Sutherland unter 40 derartigen Fällen 15, und Kuttner konstatierte an seinem 62 Kinder umfassenden Material, dass 22mal die rechte und 19mal beide Nieren herabgesunken waren. Besonders beweisend scheint mir aber die Beobachtung von Blum, welcher einen Fall von Hydronephrose mit Abknickung der abnorm verlaufenden Nierenarterie durch operative Entfernung der Niere von seiner Albuminurie befreite. Auch die Angabe von Kuttner und Mayer, man könne durch Nierenpalpation den Harn vorübergehend eiweisshaltig machen, ist wohl kaum in anderer Weise erklärlich.*

Die bei Schwangeren und frisch Entbundenen beobachtete Eiweissausscheidung dürfte ihren Grund gleichfalls in einer

* Diese Erscheinung scheint nach den Mitteilungen von Menge, Schreiber, Seelig u. A. über «ranalpalpatorische Albuminurie» eine ganz gesetzmässige zu sein. (Anm. während der Korrektur.)

Nierenstauung haben, die einmal durch den graviden Uterus, das andere Mal durch die Wehentätigkeit verursacht wird.

Nicht recht erklärlich erscheint die von von STEJSKAL beobachtete Erscheinung, dass spontane oder künstlich hervorgerufene Diarrhoen die Albuminurie zum Schwinden bringen, doch könnte man auch da an eine Ableitung des Blutes von den Nieren in den hyperämischen Darm denken.

Zu den Momenten, welche die vorhandene Lordose beseitigen oder unwirksam machen, gehört die *vertikale Suspension* des Kranken, durch welche es sowohl NOVAK, als FRANK, JEHLE und FALUDI gelang, die Albuminurie zu verhindern, während sie sofort auftrat, wenn der Patient auf die Füsse gestellt wurde. In analogem Sinne wirkt *Aufhebung der Körperschwere* durch Eintauchen des Kranken in Wasser. (ERLANGER-HOOKER, JEHLE).

Sehr eigentümliche Angaben finden sich über den *Einfluss der Faradisation*. BERTRAND behauptet, er habe durch Faradisation der Lendenmuskulatur im Liegen reichliche Albuminurie hervorrufen können, was ACHARD-LOEPER bestätigen, während DAVERNIES und AUBERTIN negative Resultate erhielten. Im Gegensatze hierzu berichten FRANK und BRUCK, es sei ihnen durch Faradisation beliebiger Körperregionen im Stehen gelungen, die vorhandene Albuminurie zum Schwinden zu bringen. Meine eigenen nach beiden Richtungen angestellten Versuche sind völlig negativ ausgefallen.

Die *Beziehungen zur paroxysmalen Hämoglobinurie*, welche RALFE als den verstärkten Grad der funktionellen Albuminurie bezeichnet, sind wohl rein zufälliger Natur, und konnte LANGSTEIN in drei von ihm beobachteten Fällen dieses Leidens keine Eiweissauscheidung feststellen.

Gleiches gilt wohl auch von der *Koincidenz mit akutem circumscriptem Oedem*, wofür RUBENS ein Beispiel mitteilt, und von dem *gleichzeitigen Auftreten intraoculärer Complicationen* in Gestalt von Retinalblutungen, Erweiterung der Netzhautvenen, Glaskörpertrübung und Chorioretinitis, worüber OSTWALT berichtet.

Sehr spärlich ist die Ausbeute an *pathologisch-anatomischen Befunden*. Wenn wir von dem bereits erwähnten, nur makroskopisch untersuchten, Falle von GRAVES absehen, verfügen wir nach dieser Richtung blos über die Beobachtung HEUBNERS, der bei sorgsamster, neuerdings wiederholter.

Untersuchung der Nieren in denselben keine Spur entzündlicher oder degenerativer Prozesse nachweisen konnte, was, trotz der von FÜRBRINGER, KRAUS, SENATOR und VON HANSEMANN erhobenen Einwände, unbedingt zugegeben werden muss. JEHLE fand in zwei Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, die während der starken Lordose im Verlaufe der Erkrankung Eiweiss abschieden, bei der Section hochgradige akute Stauung im Bereiche der Nieren und Nebennieren, die in anderen Organen fehlte, weshalb die ihr durch VON STEJSKAL gegebene Deutung als Ausdruck der langen Rückenlage nicht stimmt.

Fragen wir uns nun nach den *Schicksalen der Fälle.* Die Entscheidung hierüber ist nicht ganz leicht, da sie einerseits sicheren Ausschluss aller mit Nierenaffektionen Behafteten, andererseits vieljährige Beobachtung zur Voraussetzung hat. Im allgemeinen wird die Prognose als günstig bezeichnet, so von GILLET, HEUBNER, KANNEGIESSER, VON LEUBE, PŘIBRAM, MÉRY u. A., und ich selbst verfüge über einige Beobachtungen, die bereits 15 und 17 Jahre alt sind, und bei denen eine sichere Heilung ausser jedem Zweifel steht. Hat JEHLE mit seiner Anschauung recht, so ist es ja nicht weiter zu verwundern, wenn mit beendetem Wachstum und Ausgleich der die Albuminurie provozierenden Lordose völlige Restitutio ad integrum eintritt. Andererseits kann aber, wieder im Sinne seiner Ansicht, ein Übergang in Nephritis in schweren und langdauernden Fällen nicht geleugnet werden, wofür einerseits in der Literatur genügend viele Beobachtungen vorliegen (so z. B. von BIRK, CARANFILIAN, HAUSER, LITTEN, JOHNSON, NOVAK, VON STEJSKAL etc.), andererseits aber, wie ich später zeigen werde, auch der experimentelle Beweis geliefert werden kann.

Für viel weniger gesichert halte ich den umgekehrten Weg, den *Übergang von Nephritis in orthotische Albuminurie.* Es ist ja möglich, dass Kinder, die früher an einer Nierenentzündung gelitten haben, zur Zeit ihres raschen Körperwachstums die typische Lendenlordose darbieten, welche sie albuminurisch macht, und es kann ein oder das das andere mal geschehen, dass diese beiden Ereignisse zeitlich aufeinanderfolgen. Doch fehlen hiefür entsprechende Angaben, und werden die Fälle in Hinkunft nach dieser Richtung untersucht werden müssen. Was sonst an Berichten vorliegt (GOODRICH, BAGINSKY, STRINDSBERG, KELLER, LONDE u. A.) ist

nicht beweisend, da wir einerseits wissen, dass chronische Nephritiden mit minimer orthostatisch beeinflussbarer Albuminurie jahrelang einhergehen können, ohne deshalb ihren Charakter als schwere Organerkrankung einzubüssen, andererseits eine akute Nierenentzündung in dieser Weise abklingen kann, was nicht als orthotische Eiweissausscheidung gedeutet werden darf.

Gerade in *diagnostischer Richtung* bedeuten daher die Jehleschen Befunde einen grossen Fortschritt, denn während man früher auf die Resultate der Sedimentuntersuchung, der Art des Eiweisskörpers, des Blutdruckes, der sonstigen Harnbeschaffenheit und die wenig verlässliche Funktionsprüfung angewiesen war, deren Ergebnisse in gewissen Phasen der akuten und chronischen Nephritis zu sehr falschen Schlüssen führen können, so dass von Leube mit vollem Recht mindestens einjährige Beobachtung der Fälle forderte, sind wir jetzt in der Lage, durch relativ einfache Untersuchungen und Versuche die Situation mit einem Schlage zu klären. Bei einer reellen Parenchymerkrankung der Nieren wird es niemals möglich sein, das Eiweiss sofort zum Schwinden zu bringen, wenn man den Patienten in vorgeneigter Haltung sitzen, knieen, stehen oder gehen lässt, und in der auf solche Weise möglichen raschen Entscheidung sehe ich einen der grössten Vorzüge der Jehleschen Untersuchungen.

Entsprechend dem Wechsel der Befunde haben auch die *pathogenetischen Anschauungen* vielfache Wandlungen durchgemacht. Abgesehen von den beiden bereits erwähnten grossen Gruppen, welche einerseits Erkrankung der Nieren für jeden derartigen Fall verantwortlich machten (Senator, Lecorché-Talamon, Johnson u. A.), andererseits lediglich funktionelle Störungen annehmen (Heubner, Posner, von Noorden, Pelnář, Teissier etc.), haben sich besonders in letzterer Richtung eine ganze Reihe von Theorien etabliert, von der verschiedenen Dichtigkeit des Nierenfilters angefangen (von Leube) bis zu der lordotischen Nierenkongestion Jehles. In grossen Zügen sind dieselben ja aus meinen Ausführungen ersichtlich, weshalb ich mich, um nicht gar zu weitschweifig zu werden, auf diese Andeutungen beschränken will. Meine eigene Auffassung geht dahin, dass unter dem Einflusse einer bei gewissen Körperhaltungen wirksam werdenden Lordose im Anfangsteile der Lendenwirbelsäule eine Nierenstauung erzeugt wird,

welche bei bestehender Disposition dieser Organe für mechanische Einflüsse zur Ausscheidung von Eiweiss und von Formelementen führt, deren Intensität von dem Grade und der Dauer der Einwirkung abhängen.

Ausser durch das Stehen hat man es in Verfolgung der JEHLEschen Angaben auch andere Weise auf versucht, die Albuminurie sowohl bei Orthotikern als auch bei anderen Kindern hervorzurufen, und Sie gestatten mir, auch diesen pathologisch wichtigen Punkt kurz zu besprechen. Bei an orthotischer Albuminurie leidenden Kindern gelingt es, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, in der Regel durch Lordosierung der Wirbelsäule in horizontaler Rücken- oder Bauchlage, die sonst in dieser Position fehlende Eiweissausscheidung hervorzurufen. Viel schwieriger und seltener ist es möglich, jugendliche Individuum vom körperlichen Typus der Orthotiker aber ohne Eiweissausscheidung durch gewisse Zwangshaltungen albuminurisch zu machen, sei es im Stehen mit starker Lordosierung der Lendenwirbelsäule, oder im Liegen unter gleichzeitiger Erzeugung von Lendenlordose an der charakteristischen Stelle. BRUCK, CHWOSTEK, CARANFILIAN, ERLANGER-HOOKER, HELLMER u. A. waren nach dieser Richtung von den Resultaten recht unbefriedigt, und auch mir ist es bei verschiedenen Versuchen an meines Erachtens hiezu gut geeigneten Fällen niemals gelungen, die Albuminurie auf diese Weise zu provozieren. Nachdem JEHLE jedoch bei seinem Material in einem hohen Prozentsatz dies zu Stande brachte, mag der Grund des Misslingens in technischen Fehlern zu suchen sein. Besser scheint es, nach den Angaben von NOTHMANN und Frau WEISS-EDER bei Scharlachrekonvaleszenten, ohne Nephritis, zu gehen; ich selbst hatte lediglich Gelegenheit, drei derartige Fälle zu untersuchen, bei denen mir die Hervorrufung von Albuminurie nicht gelungen ist. NOTHMANN geht sogar so weit, in dem positiven Ausfall des Lordosierungsversuches bei Scharlachrekonvaleszenten ein Zeichen für die Erkrankung oder Funktionsuntüchtigkeit ihrer Nieren zu erblicken, was jedoch nach den Befunden von Frau WEISS-EDER nicht zu stimmen scheint.

Die negativen Ergebnisse bei Erwachsenen (CHWOSTEK, v. STEJSKAL, CARANFILIAN) dürfen nicht Wunder nehmen, da bei diesen in Folge der stärkeren Versteifung der Wirbelsäule (ESCHERICH) eine wirksame Lordosierung nicht leicht durch-

führbar ist. Übrigens stehen ihnen auch positive Resultate von JEHLE und SCHMIEDICKE gegenüber.

Gerade aus diesen Versuchen bei Nichtalbuminurikern gewinnt man aber, wie ich dies schon betont habe, den Eindruck, dass neben dem mechanischen Moment auch noch eine gewisse Disposition der Nieren mit im Spiele sein dürfte, welche das Ausbleiben der Reaktion, die ja auch in manchen von den kunstgeübten Händen JEHLES durchgeführten Versuchen fehlte, erklärt.

An der Leiche lassen sich solche Dinge schwer entscheiden. Der Versuch NOVAKS, welcher den Darm entfernte, die Nieren und die Aorta freipäparierte und unter dem Aortendrucke entsprechender Pression von der Femoralis aus Wasser einfliessen liess, wobei gleichzeitig Lordosierung in der Gegend des 1. und 2. Lendenwirbels erzeugt wurde, worauf er Messungen der Weite der Aorte und Nierengefässe vornahm, welche nicht die geringste Änderung der Gefässweite ergaben, beweist nichts, da ja der normale Widerstand der Bauchdecken und Därme in Wegfall gekommen ist. Auch seine Angabe, dass selbst eine Verkürzung des Ureters um 5 cm bei starker Lordose blos geringe Spannungsänderung, jedoch keine Knickung der Nierengefässe zur Folge habe, ist in diesem Sinne nicht verwertbar, da wir es gewiss nicht mit groben Veränderungen zu tun haben.

NOTHMANN, welcher Kadaver in Lordose brachte und durch Frieren in dieser Position fixierte, und sie dann in Horizontalschnitte zerlegte, äussert sich dahin, dass die vorspringenden Wirbelkörper, welche sich in den Nierenzwischenraum eindrängen, die Nieren von einander entfernen und gewissermaassen auf die Kante stellen, was sowohl ein Nierentrauma, als eine Cirkulationsstörung im Sinne von Verlangsamung des Blutstromes und Stauungsalbuminurie erzeugen könne.

An einer mir von Professor FICK freundlichst zur Verfügung gestellten Leiche, die vom Herzen aus mit plastischer Masse injiziert und dann in starke Lordose gebracht worden war, konnte ich starke Dehnung der Aorta und der Nierenarterien feststellen und beobachtete auch eine ziemlich bedeutende Spannung des Grenzstranges des Sympathicus, die vielleicht gleichfalls mitspielt und bisher noch von keiner Seite berücksichtigt worden ist.

Mehr habe ich mir vom Tierexperiment versprochen, wel-

ches ich in ausgedehnter Weise in Anwendung zog, wobei mir Professor Hering die reichen Mittel seines Institutes und die wertvolle Hilfe seines Assistenten Dr. Rihl in zuvorkommendster Weise zur Verfügung stellte, wofür ich den beiden Herren auch an dieser Stelle herzlichsten Dank sage. Versuche über Erzeugung von Albuminurie bei Tieren liegen vielfach vor: hier sollen nur solche Berücksichtigung finden, welche dies auf rein mechanischem Wege ohne jeden operativen Eingriff bezweckt haben. Diesbezüglich ist eine Angabe vom Davernier zu erwähnen, welcher Hunde und Kaninchen durch vertikale Suspension albuminurisch machte, ferner Versuche von Courcoux, der bei Hunden und Kaninchen durch Aufstellen derselben innerhalb 3/4 Stunden Albuminurie und Oligurie erzielte, die sich beide rasch verloren. Die histologische Untersuchung der Nieren eines drei Stunden lang gestandenen Kaninchens ergab in den dunkleren aber nicht vergrösserten Organen keine Zeichen von Stauung, hingegen Vacuolenbildung in den Zellen der gewundenen Harnkanälchen, was Courcoux als Zeichen gesteigerter Sekretion ansieht.

Vire, welcher bei Hunden, auch wenn sie 15 Minuten lang aufgebunden waren, keine Albuminurie beobachten konnte, erzeugte, indem er Tiere mit frei beweglichem Kopfe aufstellte, Anurie, welche während der ganzen halbstündigen Dauer des Versuches anhielt, an dessen Schlusse die Tiere unruhig wurden, beschleunigte Atmung und Herzaktion sowie nervöse Zuckungen darboten. Diese Anurie hielt, nach Verbringung der Tiere in horizontale Rückenlage noch eine Viertelstunde an, und dann erst gelang es, einige Tropfen eiweisshältigen Harns zu gewinnen. Nach einer halben Stunde war die Albuminurie geringer, nach einer Stunde vorüber. Bei Kaninchen erhielt er analoge Resultate.

Jehle sagt von seinen an extrem lordosierten Kaninchen angestellten Versuchen, dieselben seien nicht einwandfrei ausgefallen, doch habe er mehrmals deutliche Albuminurie und einmal reichliche Erythrocyten im Sediment gefunden.

Nothmann erhielt bei stark lordosierten Kaninchen Albuminurie und Essigsäure-Fällung und beobachtete bei den Tieren mehrfach Auskühlung der Extremitäten, gesteigerte Reflexe der Hinterpfoten und Parese derselben. Blosse Rückenlagerung hatte keinen Effekt. Wie ich einer freundlichen brieflichen Mitteilung Nothmanns entnehme, wurden die Tiere vor

dem Versuch zwei bis drei Tage lang bei Wasser gehalten und bekamen kein Futter; unmittelbar vor Beginn des Experimentes wurde die Blase mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült, von der ein Teil zurückblieb, um die Eiweissfüllung deutlicher zu gestalten.

Wie schon aus den mitgeteilten Experimenten ersichtlich ist, gelingt es durch Vertikalstellung der Tiere, bei welcher also von Lordose keine Rede ist, bei denselben Oligurie bis Anurie und Eiweissgehalt des Urins zu erzeugen, was wohl nicht anders als durch Stauung in der unteren Körperhälfte erklärt werden kann. Meine eigenen Versuche, die in vielfachen Variationen an zahlreichen erwachsenen, und, des leichteren Katheterismus wegen, ausschliesslich männlichen Kaninchen ausgeführt wurden, es sind bisher 41 Einzelexperimente, will ich hier nur in ihren hauptsächlichsten Ergebnissen mitteilen und behalte mir einen späteren Bericht auf diesem Kongresse vor. Ihr Resultat lässt sich dahin zusammenfassen, dass die verschiedensten Manipulationen, Aufbinden des Tieres auf das Spannbret, Aufrechtsellen desselben in einem Holzkasten, in dem es bequem hocken kann, Aufstellung mit dem Spannbret Kopf nach oben oder nach unten, Aufrichtung mit durch Bändertouren umwickelten Hinterbeinen und unteren Hälfte des Abdomen Kopf nach oben oder nach unten, Pelottenkompression der Gegend der Vena cava superior in der Höhe des Abganges der Nierenvenen nach $1/2$ bis $3/4$ Stunden gelingt, bei den Tieren Albuminurie zu erzeugen, die meist sowohl Essigsäure — als Ferrocyankali — Fällung liefert. Die mikroskopische Untersuchung des Harns ergibt reichlichen Gehalt von Formelementen verschiedenster Art und Zylindern der diversen Kategorien, und finden sich auch da individuelle Differenzen sowie Einfluss der Haltung der Tiere, indem Hungernlassen derselben eine entschiedene Steigung der Intensität des Befundes zur Folge hat. Besonders interessant war es mir, dass sich bei 4 zu mehreren Versuchen benützten Tieren schliesslich dauernde Albuminurie, starke Herabsetzung des Harnquantums und ein völlig der akuten Nephritis gleichender mikroskopischer Urin-Befund einstellte. Eines dieser Tiere ist seither spontan eingegangen und hat bei der Section starke Hyperämie der Nieren gezeigt, deren histologische Untersuchung noch aussteht. Die anderen sind sehr abgemagert, urinieren wenig und zeigen kon-

stant den geschilderten Harnbefund und sehr spärliche Urinmengen, die nur bei einem von ihnen langsam zu steigen beginnen.*

Jehle hat also gewiss Recht, wenn er das Resultat der Tierversuche nicht als eindeutig bezeichnet, und ich bin nicht in der Lage, aus den Ergebnissen meiner Experimente zu folgern, welche mechanischen Factoren bei der Entstehung der Albuminurie in Betracht kommen, da sich diese ja auch unter Verhältnissen einstellt, bei denen jede Stauung im Gebiete der hinteren Körperhälfte ausser Betracht kommt.

Gestatten sie mir zum Schluss meiner vielleicht schon etwas zu lang geratenen Ausführungen noch einige Worte über die *Therapie.* Früher ist auf diesem Gebiete viel mit Phrasen gearbeitet worden, und waren nur die Meinungen darüber, ob man solche Patienten liegen lassen solle oder nicht, geteilt, Gillet, Hauser, A. Přibram u. a. empfahlen Liegekuren, während Fürbringer, Neukirch, Grublain, von Noorden etc. sie verwarfen und zu mässigen körperlichen Übungen rieten. Milchdiät wurde von Keller, Heubner, Jehle u. a. als zwecklos und die Kranken schwächend verworfen, lacto-vegetarisches Regime, roborierende Behandlung, Eisen-Kuren u. dgl. mehrfach empfohlen.

Durch die neue Wendung in den Ansichten tritt die mechanische Therapie in ihre Rechte. Ob es allerdings möglich sein wird, durch geeignete Corsette, wie sie Jehle, Preleitner und Faludi empfehlen, die Albuminurie zu beseitigen, respektive die sie veranlassende Lordose zum Schwinden zu bringen, muss erst längere Beobachtung lehren. Jedenfalls wird man derartigen Patienten alle jene Spiele und Beschäftigungen untersagen, bei denen viel gestanden oder die Wirbelsäule stark überstreckt werden muss. Vielleicht wird auch eine direkte Inangriffnahme der Lendemuskulatur sowie der Bauchmuskeln durch Massage, Zanderapparate und Faradisation im Stande sein, der schädlichen Stellungsanomalie entgegenzuarbeiten, wie dies Jehle rät. Die auf experimentellem Wege von mir bewiesene Möglichkeit eines Überganges in Nephritis, für die wir ja auch klinische Beispiele

* Über den weiteren Verlauf und die sonstigen Ergebnisse der Versuche berichte ich in meinem Vortrage. (Anmerkung während der Korrektur.)

haben, mahnt zu möglichst frühzeitigem und aktivem Vorgehen.

Darf ich mir noch erlauben, dem Leiden einen meiner eigenen Ansicht über sein Wesen entsprechenden Namen zu geben, so würde ich es *lordotische Dispositionsalbuminurie* nennen.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

Acquadermi A. : Centralbl. f. innere Medicin, 1904, Nr. 17, pag. 441.
Aubertin Ch. : La Presse médicale, 1901, pag. 197.
Auld A. G. : The Lancet, 1886, II. p. 395.
Baginsky Ad. : Berliner Klin. Wochenschr., 1907. N. 6.
Barnes R. : The Lancet, 1888, I. pag. 914 und 1054.
Barré C. : Asphyxie locale des extremités et Albuminurie, Paris, J. Rousset, 1903.
Bingel : Münchener medicin. Wochenschr. 1908, N. 32 (mit Diskussion von Schmiedicke, Lüthje, Sippel u. Michelheim.
Birk : Berliner Klin. Wochenschr. 1907. N. 45, pag. 1466.
Bruck W. : Verhandl. der 24. Versamml. der deutsch. Gesellsch. f. Kinderheilk., Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1909, p. 159.
Bull E. : Berliner Klin. Wochenschr., 1886, N. 42, p. 717.
Caranfilian J. : Wiener Klin. Rundschau, 1909, N. 1—6.
Charrin A. : Virchows Jahresbericht, Jhrgng. 36, Bd 3., p. 275.
Chwostek F. : Wiener Klin. Wochensch., 1909, pag. 75.
Collier W. : The Lancet, 1886, I, p. 681.
Collins M. W. : The Lancet, 1886, I. p. 346.
Coupland : The Lancet, 1886, II. p. 63.
Courcoux B. : Les Albuminuries orthostat, Paris, J. Rousset, 1904.
Craig J. : The Lancet, 1889, I. p. 46.
Daversin A. : Des Albuminuries intermitt., Paris, A. Michelin, 1906.
Dreser H. : Schmidts Jahrb. Bd 276, 1902, p. 117.
Duchesne J. : Forme rénale de l'ictère acholurique simple, Paris, J. Carré et C. Naud, 1901.
Edel P. : Deutsche Med. Wochenschr. 1901, p. 1833.
— Münchener Medicin. Wochenschr., 1903, N. 36, p. 639.
Engel : Berliner Klin. Wochenschr., 1907, N. 41, p. 1321.
Erlanger J. u. Hooker D. R. : The John Hopkins Hospital Reports, XII., 1904, p. 145.
Falkenheim H. : Deutsch. Archiv f. klin. Medicin, 1884, Bd 35, p. 446.
Faludi G. : Blätter f. klin. Hydrotherapie, Bd XVIII, 1908, pag. 163.
Flensburg C. : Malys Jahresbericht, Bd XXII, 1893, p. 524.
Frank E. : Über den genuinen orthostatischen Typus, In. Diss., Strassburg, 1908.
Freund F. : Über intermitt. Albuminurie, In. Diss., Göttingen, 1886.
Friedeberg W. : Berliner Klin. Wochensch., 1894, pag. 81.
Fürbringer P. : Zeitschr. f. klin. Medicin, I., 1879, pag. 340.

Gillet H.: Archives de méd. des enfants, IV, p. 335.
— Albuminuries intermittentes, Paris, J. B. Baillière et fils, 1902.
Goodrich H.: The Lancet, 1888, I., p. 849.
Gruiblein A.: L'Albuminurie orthostatique, Paris, H. Jouve, 1903.
Hauser O.: Berliner Klin. Wochensch., 1903, N. 50.
Heim P.: Schmidts Jahrb., Bd 278, p. 170.
Heubner O.: Schmidts Jahrb., 1890, Bd 226, p. 289.
— Festschrift für Henoch, Berlin, A. Hirschwald, 1890. p. 170.
— Über chron. Nephritis und Albuminurie im Kindesalter, Berlin, A. Hirschwald, 1897, p. 60.
— Berl. Klin. Wochensch., 1907, N. 1 (mit Discussion v. Langstein, Baginsky, Fürbringer, von Hansemann, Kraus, Senator, Fondeck, Schiffer, Reyher, Casper, Orth, A. Mayer und Ewald).
— Ergebnisse der inn. Medicin u. Kinderheilk., II, 1908, p. 567.
Jacobson O.: Berliner Klin. Wochensch., 1903, N. 40.
Jehle: Münchener Medic. Wochensch. 1908, N. 1.
— Verhandl. d. 25. Versamml. d. deutsch. Gesellsch. f. Kinderheilk., Wiesb., J. F. Bergmann, 1909, p. 142.
— Wiener Klin. Wochenschr., 1908, N. 52, p. 1830 (mit Discussion v. Stejskal, Pal, Horner, Knöpfelmacher, Escherich, Eppinger, Federn, Tandler).
— Die lordotische Albuminurie, Leipzig u. Wien, F. Denticke, 1909.
Johnson: The Lancet, 1888, I., pag. 7. u. 999.
Kannegiesser M.: Archiv f. Kinderheilk., Bd 43, p. 273.
Keller A.: Jahrb. f. Kinderheilk., Bd 41, p. 352 u. Bd 44, p. 64.
Kemperer G.: Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd 12, p. 168.
— Berliner Klin. Wochenschr., 1888, N. 39.
Kleudgen: Archiv für Psychiatrie, Bd XI., p. 478.
Kolisch R.: Prager med. Wochenschr., 1899, Nr. 15 u. 16.
Kraus F.: Wiener med. Presse, 1893, N. 48.
Kuttner L.: Zeitsch. f. klin. Medicin, Bd 47, p. 429.
Lacour P.: Schmidts Jahrb., Bd 256, p. 33.
Langstein L.: Verhandl. d. 21. Vers. d. deutsch. Gesellsch. für Kinderheilk., Wiesb., J. F. Bergmann, 1905, p. 50.
— Verhandl. d. 22. Vers. d. deutsch. Gesellsch. für Kinderheilk., Wiesb., J. F. Bergmann, 1906, p. 134.
— Handb. d. Kinderheilk., herausg. v. dr. Pfaundler u. A. Schlossmann, Leipzig, F. C. W. Vogel, 1906, Bd II., 2. Hälfte, p. 523.
— Die Albuminurien älterer Kinder, Leipzig, 1907.
Lecorché et Talamon: Traitè de l'Albuminurie, Paris, O. Doin, 1888.
Leube W. von: Virchows Archiv f. path. Anatomie, Bd 72, p. 145.
— Zeitsch. f. klin. Medicin, Bd 13, p. 1.
— Theraphie d. Gegenwart, 1902, p. 429.
— Berliner Klin. Wochenschr., 1905, N. 3, p. 89.
Loeb A.: Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd 83, p. 452.
Linossier G. et Lemoine G. H.: Comptes rendus de la Soc. de Biologie, Bd 55, 1903, pag. 466, 469 u. 604.
Lommel F.: Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd 78, p. 541.
Londe P.: La Presse médicale, 1901, p. 307.

Marie P.: La Semaine médicale, 1896, p. 49.
Martius R.: Gedenkschrift für v. Leuthold, Separatabdruck.
Mendel-Lafayette-Hooker: Virchows Jahresbericht, Jhrgng. 36, Bd 2, pag. 275.
Merklen P.: Archives gén. de Médic., 1888, Bd II, p. 140.
Merley V.: De l'Albuminurie intermitt. cyclique. Paris, J. B. Bailière et fils, 1887.
Méry H.: Arcsives de méd. des enf. Bd V, pag. 513.
Neukirch R.: Deutsch. Archiv f. klin. Medicin, Bd 84, p. 165.
Noorden C. von: Deutsch. Arch. f. klin. Medicin, Bd 38, p. 205.
— Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels, Berlin, 1906, Bd I, p. 1011.
— Zeitschr. f. Urologie. Bd I, p. 1017.
Nothmann H.: Verhandl. d. 25. Vers. d. deutsch. Gesellsch. für Kinderheilk., Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1909, p. 152.
Novak J. Prager medicin. Wochenschr. 1905, Nr. 46—48.
Osswald K.: Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd 26, p. 73.
Ostwalt F.: Wiener Klin. Rundschau, 1897, Nr. 41, p. 268.
Oswald A.: Münchener Medicin. Wochenschr. 1904, p. 654.
Ott Ad.: Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd 53, p. 604.
Pavy F. W.: The Lancet, 1886, I, p. 437 und 1888, I, p. 311.
Pelnář J.: Sborník Klinický, Bd VI, Sep. Abdruck.
Petersen O.: Malys Jahresbericht, Bd XXI, 1892, p. 408 u. 409.
Philippson P.: Jahrb. für. Kinderheilk., Bd 63, p. 134.
Porges u. Přibram: Deutsch-Archiv f. klin. Medicin, Bd 90, p. 367.
Posner C.: Virchows Archiv, Bd 104, p. 497.
— Berliner Klin. Wochenschr. 1885, Nr. 45, p. 654.
— Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd 53, p. 42.
Preleitner K.: Wiener Klin. Wochenschr., 1909, p. 275.
Přibram A.: Prager Medicin. Wochenschr., 1904, p. 1.
— Verhandl. d. XVIII. Kongresses für innere Medicin, p. 544.
— Über die Albuminurie. Die deutsche Klinik, 1907, 3. Abtheil., p. 125.
Ralfe Ch. A.: The Lancet 1886, II, p. 764, 1887, II, p. 1243, 1888, I, p. 1053, 1888, II, p. 953.
Rapp: Berliner Klin. Wochenschr., 1903, Lit. Beil., p. 25.
Raudnitz R. W.: Archiv f. Kinderheilk., Bd 28, p. 90.
Reckmann G.: Jahrb. f. Kinderheilk., Bd 38, p. 313.
Rem-Picci G.: Virchows Jahresber., Jhrgng 36, Bd II, p. 276.
Reyher P.: Verhandl. d. 23. Versamml. d. deutsch. Gesellsch. für Kinderheilk. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1907, p. 245.
Richter H.: Zur Kenntnis d. constit. Albuminurie. In. Dissert. Rostock, 1906.
Rubens: Münch. Medicin. Wochenschr., 1905, Nr. 13, p. 854.
Rudolph: Centralbl. für innere Medicin, 1900, Nr. 9, p. 225.
Runeberg J. W.: Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd 26, p. 211.
Salus G.: Prager Medicin. Wochensch., 1901, p. 205.
Saundby: The Lancet, 1886, I, p. 568.
Schaps L.: Archiv f. Kinderheilk., Bd 35, p. 41.
Schoen S.: Jahrb. f. Kinderheilk., Nr. 41, p. 307.
Schreiber: Berliner Klin. Wochenschr. 1885, p. 78.

Schreiber J.: Archiv f. experim. Pathol., Bd XIX, p. 237, Bd XX. p. 85.
Senator H.: Die Albuminurie, 2. Auflage, Berlin 1890.
— Die Erkrankungen der Nieren, Nothnagels Handb., 19, Bd. I. Hälfte p. 3.
Smoler M.: Prager Vierteljahrschrift, 21. Jahrgang, Bd II, p. 46.
Stejskal K. v.: Wiener Klin. Wochenschr., 1908, p. 493. (Diskussion p. 547 u. 667, Chwostek, Escherich, Jehle, Strasser, Gerber, Novak, Kapsammer, Schur, Reitter, von Jagić, von Norden.)
Stirling A. W.: The Lancet, 1887, II, p. 1157 u. 1293, 1888, I, 848.
Sutherland G. A.: Centrbl. f. innere Medicin, 1904, Nr. 17, p. 440.
Teissier J.: La Semaine médicale, 1899, p. 425 u. 1904, p. 356.
— Revue de Médicine, 1905, p. 233.
— Les Albuminuries curables, Paris, d. B. Baillière et fils.
Tewes: Jahrb. f. Kinderheilk., Bd 36, p. 98.
Ullmann B.: Berliner Klin. Wochenschr., 1907, p. 130.
Ultzmann A.: Wiener Medicin. Presse, 1870, p. 82.
van der Velden: Münchener Medicin. Wochensch., 1908, p. 130, (Discussion: Mathes, Prym, Lenzmann.)
Vire J.: De l'Albuminurie orthostatique, Thèse de Lyon, A Stoock et Co. 1900.
Weidenfeld J.: Wiener Klin. Wochensch., 1894, p. 214.
Weintraud W.: Zeitschr. für ärztl. Fortbildungswesen, 1908, Nr. 13.
West S.: The Lancet, 1904, I, p. 143.
Winternitz H., Zeitschr. für physiol. Chemie, Bd XV, 1891, p. 189.
Winternitz W.: Blätter für klin. Hydrotherapie, Jhrgng XVIII, p. 69.
Zeehuisen H.: Zentrlbl. für innere Medicin, 1896, p. 33.

La tuberculose des nourrissons.

Par le Docteur H. BARBIER, Médecin de l'Hôpital Hérold (Paris).

Quoi qu'on pense de la transmission du germe des parents tuberculeux aux enfants, il n'est pas douteux cependant que la constatation de la *tuberculose des parents est presque de règle* dans les antécédents des nourrissons atteints de la tuberculose. Il n'est pas douteux, d'autre part, que le nourrisson subisse de ce fait une *influence héréditaire* d'autant plus grande qu'on le considère à un moment plus rapproché de la naissance.

Que la *forme* de la tuberculose des parents, et surtout de la mère, — étendue, profondeur, état évolutif des lésions, existence ou non chez eux des phénomènes de déchéance, etc. ; que les conditions de vie dans lesquelles a évolué la grossesse, etc. aient une influence sur la qualité ou sur les chances de contagion du rejeton, cela ne souffre pas de doute ; mais je ne puis entrer ici dans la discussion de ces faits, puisque je ne dois étudier, bien sommairement encore, que les effets de cette hérédité ou ceux d'une contagion, qui se ferait bien vite après la naissance dans certains cas, si on élimine systématiquement, mais non sans exagération comme on le fait, la possibilité de l'infection héréditaire de l'enfant.

1° *De l'avortement.* Un premier effet de l'imprégnation de l'œuf humain par la tuberculose, dans certaines conditions, est d'amener la mort du fœtus et l'avortement. Les fausses couches sont fréquentes dans les familles de tuberculeux, et les rares examens qui ont été faits dans ces cas du sang des veines ombilicales de l'enfant en y montrant la présence du bacille, ainsi que dans les réseaux veineux du foie, laissent entrevoir la possibilité, sinon la fréquence de la bacillémie fœtale, même en l'absence de lésions nodulaires, ce qui est tout en faveur de l'ancienne hypothèse de Baumgarten (latence du germe).

A cet égard, déjà, la tuberculose apparaît donc comme un *facteur important de dépopulation*, au même titre que

la syphilis, en frappant l'enfant *in utero* et en amenant la mort du fœtus avant terme.

2. *La tuberculose chez les survivants.* Ceci est le fonds de notre rapport.

Eh bien, la tuberculose frappe les nourrissons de deux façons.

1° Chez les *héréditaires*, ~~elle~~ détermine les troubles de nutrition débutant dès la naissance et pouvant amener la mort des enfants *sans qu'on trouve à l'autopsie aucune lésion de tuberculose, du moins sous sa forme anatomique nodulaire, caséeuse ou non.* Ces faits constituent un chapitre important de la *Tuberculose atypique des nourrissons.* Dans cette forme, les lésions dégénératives du foie peuvent être prédominantes et il est impossible de dire, en ce moment, si ces troubles, que nous allons passer en revue, sont sous la dépendance d'une infection bacillaire passée, ou latente de l'enfant, ou sont simplement le résultat de la toxhémie tuberculeuse maternelle.

2° Chez les héréditaires ou plus exceptionnellement chez les enfants issus de parents sains, la tuberculose prise par contagion provoque des lésions, qui, en dehors de leur évolution particulière à cet âge, ne présentent aucune différence anatomique avec les lésions analogues de l'adulte ; c'est du tubercule gris ou caséeux. C'est ce qu'on peut appeler la *tuberculose typique* du nourrisson.

Ou bien, les bacilles ne déterminent que des lésions congestives ou dégénératives des viscères dans lesquelles le type nodulaire du tubercule ne se reconnaît pas, et qui au premier abord peuvent passer pour des lésions inflammatoires de cause banale, ou des lésions dégénératives dont on n'est pas embarrassé de trouver la cause toxinique, en particulier dans l'intestin, à l'occasion des troubles dyspeptiques qui sont habituels en pareil cas. Ceci est une autre forme de la *tuberculose atypique* du nourrisson, qui se rapproche, par ses symptômes et son évolution, des formes atypiques héréditaires dont nous venons de parler. Je n'ignore pas que la démonstration de la nature tuberculeuse de ces faits est encore à faire à l'heure actuelle. Il y aurait donc lieu de distinguer la tuberculose atypique héréditaire et la tuberculose atypique acquise, formes que sépare seule d'ailleurs l'étiologie.

Quel que soit le type anatomique que revêt le tubercule

typique, et c'est un point sur lequel nous reviendrons, il est important de faire remarquer dès maintenant que la tuberculose du nourrisson *revêt moins la forme d'une maladie pulmonaire,* même quand les grosses lésions siègent dans le poumon, que d'une affection générale, cachectisante, toxique, amenant chez ces petits enfants et entretenant un état de marasme particulier qu'on décrit sous le nom *d'atrophie ;* évoluant enfin sous les allures d'une dyspepsie gastro-intestinale chronique, coupée d'incidents infectieux aigus qui peuvent donner le change à un esprit non prévenu. A cet égard, la tuberculose des nourrissons se rapproche de la syphilis héréditaire, avec laquelle elle coexiste d'ailleurs souvent.

Ces formes dyspeptiques avec atrophie des nourrissons provoquées et entretenues par des tuberculoses plus ou moins discrètes, mais que l'autopsie révèle, et dans lesquelles la tuberculose ne paraît pas toujours, par son étendue ou par son importance, donner la raison de la mort, ces formes avec tuberculose typique le plus fréquemment ganglionnaire me paraissent, dis-je, établir le lien qui doit réunir les tuberculoses atypiques avec les tuberculoses confirmées. Il reste au laboratoire la charge de démontrer que les premières sont bien dues au bacille tuberculeux.

I. TUBERCULOSE ATYPIQUE

On l'observe chez les *héréditaires* comme la marque de l'influence de la tuberculose des parents, et plus spécialement de la mère, sur l'ensemble des actes de l'enfant, et cela d'une façon plus positive par l'intermédiaire de lésions ou de dystrophies cellulaires, ayant leur maximum d'effet sur les glandes et en particulier sur le foie. L'origine toxhémique antérieure à la naissance de ces lésions est probable, mais non démontrée. Parmi elles, il faut mettre au premier rang, les altérations dégénératives du foie. Le foie présente, en effet, les caractères plus ou moins accusés d'une dégénérescence graisseuse, généralisée ou nodulaire ; on y trouve certainement la raison d'être des troubles dyspeptiques tenaces qui ont été observés pendant la vie, qui portent l'empreinte clinique d'une insuffisance hépatique plus ou moins marquée, et auxquels il faut attribuer l'atrophie à laquelle suc-

combent les enfants. Je pense qu'il y a lieu d'étudier et de décrire le foie hérédotuberculeux, comme on a le foie hérédosyphilitique.

Chez d'autres enfants, héréditaires ou contagionnés et ayant présenté pendant la vie le tableau de l'atrophie, on trouve, cliniquement et sur la table d'autopsie, des lésions pulmonaires congestives affectant les caractères de la splénisation, limitées souvent au sommet ou à certaines zônes corticales des bords postérieurs du poumon ; souvent d'un seul côté, ce qui exclut l'idée qu'il s'agit de lésions de decubitus. Ces zônes de splénopneumonie doivent-elles être attribuées à la tuberculose, sont-ce des lésions atypiques ? Il faut poser la question pour la résoudre ultérieurement, en lui appliquant les procédés les plus minutieux du laboratoire. Le seul argument qu'on puisse invoquer en ce moment en faveur de cette possibilité, c'est qu'on retrouve avec des caractères identiques ces foyers de splénisation chez les enfants qui succombent avec des tuberculoses typiques ; et que, dans ce dernier cas, j'ai pu y voir des cellules géantes et des bacilles, sans figures nodulaires à l'oeil nu.

A côté de ces lésions hépatiques et pulmonaires, on a décrit des hypoplasies viscérales partielles ou généralisées, portant sur le foie, sur les reins, sur le coeur, sur l'aorte ; au microscope, des hyperhémies, des hémorrhagies, des scléroses, des dislocations de structure, des dégénérescences graisseuses qu'on retrouve également dans les glandes vasculaires sanguines, dans les centres nerveux, dans les muscles. On les a plus spécialement observés dans la pulpe splénique, dans la moëlle des os, où les phénomènes de mitose cellulaire diminués modifient la composition du sang de l'enfant. Enfin, on y rattache des malformations et des monstruosités, des lésions des os et des articulations, avec tuméfaction des épiphyses, etc., etc.

La physiologie de ces enfants subit le contrecoup de ces lésions. Ce sont des enfants débiles, chétifs, au-dessous de leur poids normal. Leur croissance est faible ou nulle, malgré une hygiène alimentaire parfaite ; mais surtout quand celle-ci est défectueuse, ils présentent des phénomènes dyspeptiques tenaces avec tendance aux intoxications digestives graves. Un aspect d'atrophie persistante et rebelle, une mortalité élevée et précoce, voilà ce qui les caractérise. Il faut séparer et dé-

crire à part cette atrophie tuberculeuse, héréditaire ou acquise.

Ces mêmes caractères d'hypofonction organique se retrouvent dans tous les actes de leur vie. L'utilisation digestive et organique est mauvaise : l'Az et le C. sont plus abondants dans leurs déjections, fèces et urines. Dans celles-ci, les molécules éliminées sont plus volumineuses ; le coefficient d'oxydation azotée est diminué ; bref, il y a un déchet plus considérable des matériaux alimentaires, qui se traduit par une augmentation de la toxicité urinaire. Ces faits ont été décrits magistralement par Charrin et ses élèves qui ont encore montré que, avec un besoin calorimétrique plus élevé, ces enfants ont une diminution des fonctions respiratoires, prouvée par l'abaissement de CO^2 et H^2O dans l'air expiré.

Enfin, toutes ces hypofonctions amènent chez eux une fragilité plus grande vis-à-vis des infections, aggravée encore par une diminution des sècrétions de la peau et des muqueuses (sueurs, mucus) et une diminution de l'alcalinité humorale.

Ces enfants succombent dans les premiers mois de la vie ; ceux qui survivent présentent au maximum les attributs extérieurs de l'atrophie et beaucoup se tuberculisent ultérieurement. Dans ces cas, ils présentent une des formes que nous allons décrire à la *tuberculose* typique.

II. TUBERCULOSE TYPIQUE

Bien que l'aspect clinique des nourrissons atteints de tuberculose typique ressemble à s'y méprendre dans certains cas à celui de la tuberculose atypique, cependant une distinction fondamentale s'impose du fait de l'anatomie pathologique : c'est l'existence de lésions tuberculeuses avec leurs caractères fondamentaux.

A cet égard, il me paraît impossible de décrire chez les nourrissons des formes évolutives ou cliniques correspondant aux grandes divisions anatomiques admises dans les traités classiques. En réalité et quand on tient compte uniquement des autopsies, il est bien rare que tous ces types anatomiques ne se trouvent pas mélangés à des degrés divers chez chaque malade. C'est à dire qu'on trouve en même temps et dans les différents territoires du poumon : des noyaux caséeux ou fibrocaséeux plus ou moins anciens, des tubercules

disséminés, des granulations grises ayant déjà subi ou non un commencement de caséification, des blocs de pneumonie caséeuse. Presque toujours on note en même temps l'existence de ganglions bronchiques caséeux et correspondant par la chaîne lymphatique assez exactement aux noyaux caséeux qui paraissent les plus anciens.

C'est même cela qui constitue le caractère par excellence de la tuberculose des nourrissons, et qui établit le lien clinique et anatomique entre toutes les formes que celle-ci revêt. La lésion fondamentale est en effet ici une *tuberculose pneumoganglionnaire*, à prédominance ganglionnaire le plus souvent, à laquelle participent tous les ganglions de la chaîne trachéobronchique, plus particulièrement les groupes prétrachéobronchiques droits. Voilà le point capital pour le diagnostic possible des formes si imprécises de la tuberculose chez le petit enfant ; car par les différents moyens d'exploration dont nous disposons nous pouvons facilement reconnaître qu'un enfant a ou n'a pas une adénopathie trachéobronchique, adénopathie que nous savons être le plus souvent dans ces cas une adénopathie caséeuse. De ce fait, dans bien des cas, le diagnostic s'éclaire ou se précise.

D'autre part on observe à côté de lésions dégénératives des organes et des viscères, des tubercules généralisés dans toute l'économie, soit sous l'aspect de masses caséeuses plus ou moins volumineuses, en particulier dans le cerveau, soit sous l'aspect de tubercules crus ou de granulations grises, plus spécialement dans le foie, la rate, les reins, les séreuses, etc.

De telle façon que, en somme, comme nous le disions plus haut, la tuberculose du nourrisson se caractérise moins par une forme anatomique prédominante, que par un ensemble de phénomènes cliniques dans lesquels, avec des localisations et des figures anatomiques variables et simultanées, la tuberculose revêt plutôt l'aspect d'une toxinfection, d'une fièvre infectieuse généralisée. De là des formes purement symptomaques qui dépendent de la localisation de la tuberculose sur telle ou telle séreuse, sur tel ou tel organe ; de l'étendue des lésions, de l'importance des phénomènes toxiques, de la gravité de l'inoculation bacillaire en quantité et en qualité. A cet égard, les méninges, le poumon, le foie sont le plus souvent touchés et il est remarquable de noter en passant combien

sont exceptionnelles les localisations sur les ganglions mésentériques, sur l'intestin, sur le péritoine.

Mais si on fait abstraction de toute théorie *a priori* sur les portes d'entrée les plus habituelles du bacille, on peut dire que l'immense majorité des pièces anatomiques impose à l'esprit comme de force et démontre la façon dont les lésions ont évolué : *d'une part*, une lésion pulmonaire fibrocaséeuse, fibreuse quelquefois, une chaîne de gros ganglions caséeux, toutes lésions dont l'âge plus ancien saute aux yeux ; quelquefois ces ganglions existent seuls, du moins en apparence, et ce sont presque toujours ou avec une prédominance marquée ceux du côté droit ; *de l'autre*, des tubercules disséminés, souvent leur semis est plus abondant au pourtout des vieilles lésions caséeuses ; ou bien des granulations d'âge variable, indice de pousses successives, répandues dans le poumon, dans le foie, dans la rate, dans les méninges, etc.

On a donc sous les yeux, sans que j'entre dans plus de détails, un chancre ganglionnaire ou pneumoganglionnaire d'inoculation, et des lésions de généralisation secondaire, dont la diversité est infinie.

Toute l'histoire naturelle de la tuberculose des nourrissons est là.

Cet aperçu sommaire sur l'anatomie générale de la tuberculose chez les nourrissons, nous laisse dès maintenant entrevoir qu'elle n'a pas chez lui une symptomatologie univoque, ni chez les différents sujets, ni même chez le même sujet, aux différents moments où on l'observe ; et que, en dehors des phénomènes généraux de déchéance inhérents à la tuberculose, elle ne se révèle que par des épisodes aigus passagers, variables selon la localisation des granulations, et dont la nature tuberculeuse, d'une interprétation incertaine, délicate, ne s'impose pas malheureusement au médecin, en dehors des conditions dans lesquelles ils se montrent, du milieu où l'enfant réside, de son passé pathologique ou de celui de sa famille et en particulier de ses frères et sœurs.

C'est ce qui constitue l'extrême difficulté du diagnostic de la tuberculose chez le nourrisson, surtout quand le médecin n'est pas prévenu de sa fréquence et vit encore sur cette idée fausse que la tuberculose n'entre que pour une faible part dans ses probabilités de diagnostic en présence d'un enfant malade. Rien n'expose davantage aux erreurs de diagnostic.

Un premier point à établir est donc celui de la *fréquence* de la tuberculose chez les nourrissons de 0 à 2 ans. A cet égard, nous ne pouvons guère utiliser que des documents anatomiques permettant, il est vrai, d'établir sur des données précises quel est sur 100 décès le nombre des tuberculoses trouvées à l'autopsie, mais ne nous donnant qu'un aperçu approximatif sur la *morbidité* tuberculeuse. Cependant, tels quels, ces documents sont instructifs.

Les autopsies ont été faites dans les hôpitaux des grandes villes de tous lu pays et leurs résultats sont assez concordants. Ils montrent d'une façon générale que le pourcentage des tuberculeux, faible dans les premiers mois de la vie, augmente avec l'âge des sujets autopsiés.

C'est ainsi que de *0 à 3 mois*, la mortalité imputable à la tuberculose serait de 2 à 7 pour 100 décès ; de *3 mois à un an*, elle serait de 7 à 30 pour 100 selon les villes où ces recherches ont été faites. (Voir *Tuberculosis*, 1908. page 236.)

De *un à 2 ans*, elle serait de 30 à 50%, dans les mêmes conditions. Comme je l'ai fait remarquer ailleurs, ces chiffres doivent être envisagés d'une autre façon, pour apprécier plus exactement les déchets que la tuberculose provoque dans les groupements vivants aux différents âges. On peut s'en rendre compte en étudiant ce que deviennent, par exemple, 1000 sujets vivants, suivis d'année en année. Pour cela, il faut tenir compte des tables de mortalité générale par année d'âge, et leur rapporter le nombre de tuberculoses trouvées sur 100 autopsies.

Dans ces conditions, la mortalité réelle par tuberculose apparaît plus nettement et on a, par ce moyen, une impression plus exacte de sa morbidité, naturellement bien supérieure aux chiffres de mortalité, parce que tous les enfants de 0 à 3 mois, par exemple, déjà tuberculeux ne meurent pas fatalement dans ces 3 premiers mois.

Dans le cours de la première année dans une ville comme Paris, la mortalité générale pour 100 vivants est en moyenne de 20 de 0 à 1 an, ce qui donne 200 décès pour 1000 enfants de 0 à 1 an. Selon les statistiques de mortalité tuberculeuse citées plus haut, il y a de 15 à 30 tuberculoses sur 100 décès autopsiés à cet âge. On arrive ainsi à déterminer un déchet moyen de 30 à 60 enfants, imputable à la tuberculose seule dans la première année sur 1000 enfants de 0 à 1 an.

Dans le cours de la seconde année, bien que le pourcentage des tuberculeux autopsiés augmente et atteigne 50 % des décès, le déchet réel par tuberculose dans ces mêmes conditions tombe à 12 unités en moyenne, à cause de l'abaissement de la mortalité générale à cet âge.

Il résulte de ce qui précède que la tuberculose, dans sa forme typique et démontrée, est surtout meurtrière dans la première année de la vie, qu'elle constitue à ce moment une cause de mort d'une fréquence imprévue et naturellement on est en droit d'en conclure que sa morbidité à cet âge doit être très grande. La conclusion pratique qui en découle, c'est que le médecin, en présence des formes indécises ou larvées que la tuberculose revêt à cet âge, doit y penser quand les circonstances du milieu la rendent possible et y penser souvent.

Ajoutons encore que, à mon avis, cette mortalité par la tuberculose doit être encore plus élevée, si on y ajoute les débiles hérédotuberculeux dont j'ai parlé plus haut, puis ces atrophiques hérédotuberculeux qui succombent dans les 6 ou 8 premiers mois avec des lésions de tuberculose atypique et que je ne cite ici que pour mémoire, dans l'impossibilité où ontrouve aujourd'hui d'en démontrer la nature se bacillaire.

DES TYPES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE DU NOURRISSON

Je ne puis naturellement donner ici qu'un court aperçu de ces types cliniques, et ce qui va suivre ne constitue qu'une simple énumération, un exposé de têtes de chapitre.

Dans tous les cas, quelle que soit la forme qu'on observe, il y a deux ordres de faits fondamentaux pour ainsi dire qu'il faut mettre en lumière :

L'un est anatomique, c'est la constance presqu'absolue — il n'y a pas de règles sans quelques exceptions — dans tous les cas d'une lésion pulmonaire minime fibrocaséeuse ou fibreuse, accompagnée de ganglions caséeux de volume variable, devant dans certains cas être recherchés par une autopsie minutieuse. Cette lésion pulmonaire, par son aspect, par son âge, etc. paraît bien la lésion initiale d'où sont parties les lésions de généralisation ultérieures, le chancre d'inoculation.

L'autre est d'ordre clinique : c'est l'aspect d'atrophie, d'amaigrissement, de cachexie plus ou moins accusée que

présentent ces malades, avec phénomènes dyspeptiques. C'est le fonds commun sur lequel se développent les accidents propres à chacune des autres formes que revêt la maladie.

Ces fondements posés, la tuberculose évolue chez le nourrisson tantôt sous la forme d'une généralisation bacillaire à tout l'organisme, évoluant comme une toxinfection : ce sont les *formes aiguës de la maladie;* tantôt sous la forme d'une maladie cachectisante, à allure moins bruyante, accompagnée ou non de lésions destructives du poumon : ce sont les *formes subaiguës ou chroniques.*

Les formes aiguës comprennent :

1° *La bacillémie tuberculeuse*, fièvre septique tuberculeuse dont l'étude n'est encore qu'ébauchée par des observations peu nombreuses éparses dans la littérature médicale.

2° *La granulie et la méningite* qui ne se séparent guère l'une de l'autre dans la pratique et qui sont l'une et l'autre une des modalités les plus fréquentes de la tuberculose généralisée typique.

Evoluant d'une façon sournoise, sans caractères cliniques bien précis, avec ou sans fièvre, tantôt la granulie prend le masque d'une cachexie progressive avec amaigrissement rapide, atrophie tuberculeuse accompagnés de troubles dyspeptiques gastro-intestinaux, à prédominance hépatique, entrecoupés de poussées d'entérite muqueuse ou membraneuse; tantot elle revêt l'apparence d'une affection pulmonaire bronchopneumonique dans laquelle les phénomènes fonctionnels — dyspnée, cyanose — sont hors de proportion souvent avec les signes physiques constatés à l'auscultation, bien que l'autopsie révèle souvent des lésions granuliques d'une confluence inouïe. Tantôt l'anémie avec gros foie et grosse rate est le symptôme prédominant : forme pseudoleucémique.

Quant à la méningite, qui est le plus souvent une granulie méningée, elle se caractérise surtout pendant la vie, par des phénomènes de dépression cérébrale, avec somnolence, précédés et accompagnés de convulsions, de paralysies, de vomissements, etc. Ces symptômes fondamentaux sont en rapport avec les lésions anatomiques qu'on rencontre : d'une part l'hydrocéphalie qui est constante, de l'autre l'artérite tuberculeuse toujours très accusée, amenant l'une et l'autre des ramollissements très étendus de cerveau, en particulier des ganglions cérébraux et des parois ventriculaires.

3° Les formes bronchopneumoniques, dans lesquelles la tuberculose se révèle par des poussées congestives récidivantes sur les poumons, donnent le plus souvent le change au médecin sur leur véritable nature qui est méconnue. Physiologiquement, ces formes ne sont qu'une localisation de bacillémie ou de granulie plus spécialement sur le poumon.

A côté de ces formes aiguës, à allures de généralisation infectieuse, il faut placer des formes subaiguës ou chroniques. Celles-ci peuvent être l'aboutissant des formes précédentes, mais peuvent aussi évoluer pour leur propre compte. Elles sont sans doute dues à des bacilles moins nombreux ou moins actifs et dans certains cas, même sur la table d'autopsie, les lésions tuberculeuses peuvent souvent à peine être soupçonnées, tant elles sont discrètes : formes dans lesquelles rentrent probablement des *tuberculoses atypiques*, sans lésions nodulaires nettes, apparuus comme première manifestation d'une inoculation pulmonaire récente, mais dont la démonstration en tant que lésions tuberculeuses n'est pas faite encore, je me hâte de le dire.

Les unes évoluent sans de grosses lésions pulmonaires ou autres, et donnent l'illusion d'une maladie cachectisante, plus toxique qu'infectieuse. Les nourrissons frappent l'observateur par leur aspect général misérable, par leur maigreur souvent squelettique, par leur pâleur. Leur poids est très au dessous de la normale, leur croissance pondérale subit des oscillations imprévues. Ils présentent des troubles dyspeptiques, à prédominance hépatique, d'une tenacité désespérante et qu'aucun régime ne semble améliorer, caractérisés parfois par une anaphylaxie remarquable pour le lait de vache. De temps en temps, ils sont exposés à des poussées d'entérite glaireuse, pendant lesquelles ils font des chutes de poids formidables de 60 gr. par jour et davantage. Enfin, ils ont des déformations squelettiques variées : nouures costales, thorax en carène, genu valgum, torsion des os longs, etc. C'est à ce tableau, très fréquent, qu'on peut donner le nom de *forme dyspeptique* ou *d'atrophie tuberculeuse*, dans laquelle on note quelquefois également l'hypertrophie du foie et de la rate (type pseudoleucémique).

Ces malades peuvent succomber aux formes aiguës de la tuberculose que nous venons de passer en revue et qui en

constituent le phénomène terminal, ou bien ils meurent du fait des progrès d'une cachexie contre laquelle tous les moyens de diététique habituels échouent. Dans ce cas, on trouve à l'autopsie des lésions tuberculeuses ganglionnaires pulmonaires ou autres plus discrètes, foyers caséeux ou fibrocaséeux peu étendus, utérées ou non, accompagnées de tubercules miliaires disséminés ou rares, et de poussées granuliques atténuées; enfin des lésions viscérales dégénératives en particulier du foie qui peut être complètement gras.

Les formes subaiguës ou chroniques qui nous restent à énumérer pour compléter cet aperçu de la tuberculose du nourrisson, sont des formes de tuberculose plus localisées, du moins en général, aboutissant à des destructions caséeuses des tissus ou à des lésions fibrocaséeuses, sous la réserve cependant que la granulie et la méningite peuvent en être la terminaison.

C'est surtout dans le poumon qu'on les observe:

Forme ulcéreuse. Cavernes pulmonaires. Cette forme n'est pas aussi rare qu'on serait tenté de le croire, mais en dehors des cavernes ganglionnaires dont il faut les séparer, les cavernes pulmonaires chez le nourrisson ont des aspects variés et des origines diverses.

Les unes se développent aux dépens du foyer caséeux ou fibrocaséeux que nous avons vu figurer le chancre d'inoculation. Elles sont alors uniques, petites, à parois irrégulières fibrocaséeuses, et siègent de préférence dans les lobes moyens et inférieurs. Des arborisations granuliques ou tuberculeuses les entourent souvent.

D'autres semblent s'être développées déjà dans des foyers caséeux de dissémination pulmonaire. Elles sont également de petite dimension et au nombre de 3—4 au plus.

Mais les plus intéressantes sont celles qui résultent de la fonte d'un bloc de pneumonie caséeuse. Dans ce cas, elles sont uniques, volumineuses, pouvant détruire tout un lobe pulmonaire qui est aussi transformé en une cavité creusée en plein bloc caséeux. La caséification et la fonte sont si rapides que, dans certains cas, on peut voir les branches lobaires de l'artère pulmonaire traverser intactes la caverne, comme si on les avait disséquées.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est que l'existence de ces cavernes n'ajoute rien au tableau habituel que nous avons

reconnu au petit tuberculeux. Le plus souvent, cliniquement, elles passent inaperçues, les signes cavitaires étant peu nets ou masqués, ou se confondant avec les signes habituels de la bronchopneumonie, sans plus.

Cependant, on peut faire le diagnostic dans certains cas. L'intérêt de ces faits est cependant grand, car ces nourrissons ont des expectorations bacillaires, et peuvent être des agents redoutables de contamination tuberculeuse.

A côté de ces tuberculoses ulcérées, nous devons ranger la *forme scléreuse avec dilatation bronchique*, dans laquelle, au contraire, chose singulière, les symptômes avitaires peuvent prendre une intensité remarquable. Ce qui est non moins curieux, c'est la mobilité de ces signes avitaires, en rapport probablement avec des poussées congestives ou œdémateuses. En effet, ils apparaissent, ils disparaissent pour revenir à quelques jours de distance, et cela dans des régions comme la base du poumon où on ne peut invoquer l'influence des adénopathies trachéobronchiques. L'expectoration souvent matinale est parfois abondante. J'ai montré avec mon interne M. Laroche que l'examen direct des crachats pouvait être négatif, mais que leur inoculation au cobaye donnait une tuberculose expérimentale typique. Ce sont probablement des tuberculoses à bacilles rares ou atténuées et qui permettent la survie des enfants avec lésions progressives de sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique, dont on retrouve les signes plus tard chez les grands enfants et chez les adultes probablement.

Cependant, on trouve quelquefois ces foyers fibrocaséeux chez des enfants qui succombent à la granulie ou à la méningite. Dans ce cas, il est vrai, les ganglions bronchiques sont souvent caséeux.

Enfin, dans un dernier chapitre, signalons la *tuberculose des nourrissons à localisations multiples* sous forme de tubercules plus ou moins volumineux qu'on rencontre dans les viscères, dans le cerveau et dans la peau sous forme d'abcès froids isolés ou multiples.

Je n'ai pu donner dans les pages précédentes qu'un court aperçu de la tuberculose des nourrissons. Comme on a pu le voir, bien peu parmi les formes cliniques s'imposent au diagnostic du médecin. Aussi, il ne faut pas s'étonner si elle est souvent méconnue par ceux qui n'ont pas fréquenté assidûment les hôpitaux d'enfants.

Avant d'en finir, je voudrais cependant insister sur ce fait très important pour le diagnostic. Quelle que soit la forme anatomique prédominante, tous ces petits malades ont une physionomie commune qui, dans ma pensée, doit faire songer chez eux à l'évolution tuberculeuse : c'est *l'atrophie,* la constance des *troubles dyspeptiques,* le caractère hépatique de ceux-ci, leur résistance aux régimes les mieux compris ; puis par un enchaînement naturel, la sensibilité de ces malades aux écarts de régime, à la mauvaise alimentation, en particulier aux abus de lait de vache, ou même leur anaphylaxie complète pour ce dernier. Qu'il s'y joigne d'autres signes généraux ou fonctionnels, la micropolyadénite, la splénomégalie, l'anémie, la fièvre, ces signes ne font que confirmer un tableau que complètent singulièrement la constatation plus facile d'une adénopathie bronchique, ou des signes, souvent peu précis malheureusement, d'une induration pulmonaire surtout fréquente à droite.

Voilà un ensemble de probabilités cliniques qui, étant données les circonstances d'examen, acquièrent en pratique une valeur de premier ordre, surtout si l'on y joint la connaissance de l'ambiance du malade, de ses antécédents, etc., etc.

Il ressort également de cette étude que la tuberculose, surtout si on tient compte des tuberculoses atypiques héréditaires ou non, tient une place énorme dans la mortalité des nourrissons, principalement dans la première année de la vie. Avec la syphilis, elle est la cause la plus certaine et la plus fréquente de l'atrophie infantile, en raison des lésions viscérales qu'elle provoque, en particulier des lésions du foie. Enfin, il faut lui rapporter nombre de difformités squelettiques que, faute de mieux, on range indifféremment dans le rachitisme.

Tuberculose et syphilis des parents, c'est en cela que se résument dès l'enfance les causes les plus importantes de la mortalité infantile, de la dépopulation et de la dégéneresence des races.

La Malaria infantile.

Par JEAN P. CARDAMATIS, Professeur agrégé des maladies des pays chauds, Secrétaire Général de la Ligue antimalarienne en Grèce.

En examinant nos tableaux statistiques destinés à déterminer approximativement la morbidité par paludisme pendant l'âge infantile, nous observons que nos statistiques dressées exclusivement sur les constatations cliniques accusent une différence de morbidité de 25 à 40% environ sur les résultats donnés par les recherches au microscope. Cela provient certainement de ce que beaucoup d'affections étrangères sont imputées au paludisme. C'est ainsi que s'explique aussi la grande mortalité par paludisme chez les nourrissons portée dans les statistiques. Nous fondons donc les conclusions tirées dans les chapitres suivants sur les observations contrôlées par l'examen au microscope, comme étant celles qui se rapprochent effectivement du paludisme et qui nous donnent ce qui suit, à savoir :

1° que pendant la période d'allaitement, le sujet est moins attaqué qu'à tout autre âge ;

2° que les nourrissons pendant les trois premiers mois de leur âge sont plus rarement atteints que ceux des mois suivants jusqu'au douzième mois ;

3° qu'on observe une immunité relative chez les nourrissons pendant le premier mois de leur âge ;

4° que la morbidité est moins grande chez les nourrissons jusqu'à la première année de leur âge en comparaison des âges ultérieurs, probablement grâce au soin que prennent les mères ou les nourrices à préserver l'enfant sous des moustiquaires pendant la plupart des heures du jour ;

5° que le paludisme attaque à peu près également le premier ainsi que le deuxième âge infantile et tout particulièrement les enfants entre la 2e et la 3e année de leur âge.

PALUDISME CONGÉNITAL

Dans un travail précédent nous avons émis l'opinion, en nous fondant sur nos investigations personnelles, que les nourrissons dans le premier mois de leur vie présentent une immunité relative au paludisme. En effet, dans nos recherches nous n'avons jamais constaté la présence d'hématozoaires dans le sang de circulation des nourrissons que nous avons examinés tant pendant les endémies que pendant toute la période d'évolution des épidémies violentes, voire même des pandémies, que ces enfants aient été ceux de mères impaludées ou non, ni quand il nous est arrivé de faire l'examen histologique des entrailles et du cerveau de nouveau-nés décédés ou d'examiner le sang de nourrissons âgés même d'un mois. Comme notre opinion sur l'immunité relative pendant la premier mois de la vie s'étend également aux nouveau-nés de quelques heures ou même de quelques jours, la question du paludisme congénital se dresse naturellement et ce point étant d'un grand intérêt, d'autant plus grand que les opinions sont encore divergentes à ce sujet, fera l'objet de notre étude.

*

Depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours, presque tous les auteurs admettent unanimement que le paludisme se communique de la mère au fœtus à travers le placenta. Hippocrate dans le Vol. VI, page 364 au chapitre «de la Maladie sacrée» dit: «Si les pères pituiteux font des enfants chargés de pituite; les bilieux, des enfants chargés de bile; ceux qui meurent de la consomption, des enfants qui en portent le germe; ceux en qui la rate est viciée des enfants en qui elle l'est aussi, pourquoi etc. (Traduction de Gardeil et de Coray T. II, p. 5).» Schuring (1746), Hoffman, Stokes, Russel, J. Frank, P. Aubanais, Bouchut, Griesinger, Boudin, Sue, Hawelka, Playfair, Duchek, Trousseau, Bohn, Bureau, Leroux, Jaquemier, Bonfils, Lasfargue, Chiarléoni, Laveran, Jules Simon, Bein, Kohlstock, Bouzian, Cima, Economou, W. Bellantyne, Malugenko, et une foule d'autres auteurs et observateurs admettent d'une manière absolue que le paludisme se transmet

de la mère au fœtus, soit qu'ils rapportent des cas qui leur sont personnels, soit qu'ils s'en réfèrent à des observations faites par d'autres. Scheube, Freytag, Van der Elst renchérissent sur les précédents et n'admettent pas seulement le paludisme héréditaire, mais rapportent en outre qu'ils ont observé que les nouveau-nés de mères atteintes de cachexie palustre ont la rate gonflée et qu'ils sont infectés dès l'accouchement de la même cachexie palustre.

C'est surtout ces derniers temps, précisément après la découverte du mode de transmission des fièvres paludéennes par les moustiques anophèles, que la croyance à l'hérédité du paludisme a été ébranlée et nous espérons que l'opinion de l'illustre Verneuil et celle de Felkin sur cette hérédité, ainsi que celle de Luc et de Boudin sur l'infection de l'enfant par le lait de la nourrice, ne comptent plus d'adeptes et n'appartiennent plus désormais qu'à l'histoire de la médecine. Les dernières publications de différents observateurs et particulièrement d'observateurs italiens tels que Guarnieri, G. Bastianelli, Marchiafava, Bignami, Sereni, Tornu, Pennato, Ferroni, Caccini, Concetti et de l'américain Thayer, qui ont démontré que l'hématozoaire ne se transmet pas de la mère au fœtus à travers la placenta, contribuèrent grandement à renverser la théorie du paludisme congénital. Des raisons théoriques seules militent en faveur de la première opinion, c'est-à-dire de la transmission du paludisme de la mère au fœtus et ceux qui les invoquent se basent les uns sur des observations faites en clinique, les autres sur les théories et les expériences de laboratoire, comme par exemple sur les expériences des Arloing, Cornevin, Thomas, Straus, Chamberland etc. sur la transmission du charbon symptomatique, sur celles des Netter, Foa, Uffreduzzi, Ortmann, Thorner sur la transmission de la pneumonie à travers le placenta et sur celles de Reher, Neuhauss, Chantemesse, Widal et Egiglio sur la transmission du typhus de la mère au fœtus de même que sur les observations cliniques et expérimentales des Vogel, Heine, Baillon, Ferraris, Kaltenbach, Loefler, Guarnier, Bouley, Tizzoni etc. sur la transmission des fièvres éruptives de la mère au fœtus à travers le placenta.

Il est vrai que l'observation clinique a démontré depuis les temps les plus reculés la transmissibilité par infection de beaucoup de maladies contagieuses, particulièrement de la

variole et de la syphilis, et que cette transmissibilité est admise depuis quelques dizaines d'années par la pathologie expérimentale ; mais dans presque tous les cas la transmission de la maladie est due principalement aux altérations du placenta dans les différentes infections. MALVOZ est arrivé à cette conclusion à la suite de ses travaux personnels. Pour que les microorganismes pathogènes traversent le placenta, considéré par BRAUELL, DAVAINE et CHARRIN comme un véritable filtre, il est nécessaire qu'ils rencontrent des altérations de ce placenta, il est nécessaire que ces mêmes microorganismes provoquent des troubles dans la circulation du placenta, parce que sans altérations du placenta les microorganismes ne peuvent pas le traverser. MALVOZ, dans le charbon, FERRARESI et GUARNIERI, dans la morve, ont observé dans les cas de contamination du fœtus des foyers hémorragiques dans le placenta ; dans la syphilis, comme dans d'autres maladies infectieuses, nous avons très fréquemment des avortements causés par les altérations du placenta. Quant au paludisme, les italiens PASCUALI et BOMPIANI ont observé les premiers, en 1884, les altérations du placenta, puis, dernièrement, les médecins accoucheurs et gynécologues grecs LOUROS et PETSALIS ont fait les mêmes constatations. Cependant quelquefois dans certains cas, comme par exemple dans le charbon et dans les septicémies, où en réalité les microbes pathogènes traversent librement le placenta, l'examen microscopique donne souvent un résultat négatif, comme on le voit pour le microbe de FRIEDLÄNDER qui tout en provoquant l'avortement ne traverse cependant pas le placenta ; ce qu'ont prouvé FOA et RATTONE. Dans la fièvre typhoïde le bacille d'EBERTH n'a été trouvé dans le fœtus que dans des cas isolés. CHANTEMESSE, WIDAL et EGIGLIO sont les seuls qui citent de ces cas ; mais jusqu'à présent on n'a remarqué aucune altération des entrailles des fœtus avortés ni trouvé d'ulcérations sur les plaques de PEYER. Il semble donc que, dans les cas où le microbe ne traverse pas le placenta, les fœtus doivent leur mort plutôt à la pénétration de la toxine dans leur sang. Nous pouvons donc expliquer théoriquement la transmission des maladies infectieuses de la mère au fœtus à travers le placenta des deux manières suivantes : soit en admettant des altérations survenues au placenta, soit en reconnaissant que le virus de la maladie agit directement sur le sang de la mère. Le premier cas ne semble pas suffi-

samment démontré jusqu'à présent, car nous ne pouvons pas affirmer que, de ce que ces altérations surviennent dans les autres maladies infectieuses, il en soit de même dans le paludisme. En effet, Pascuali et Bompiani, comme nous l'avons dit plus haut, ont bien observé dans le paludisme des altérations au placenta, mais Louros attribue les avortements ou les accouchements prématurés, qu'il a observés pendant l'évolution du paludisme, à des altérations anatomiques essentielles du placenta, c'est-à-dire à des extravasations de sang et des infractus hémorragiques et infractus fibrineux. Petsalis, qui, lui aussi, n'a observé dans quelques cas de malaria que des altérations semblables à celles que causent d'autres infections générales et putrides de l'organisme, pense qu'il ne s'ensuit pas que le placenta de toute femmes atteinte de paludisme pendant la gestation doive nécessairement présenter aussi ces altérations histologiques ; sur 18 placentas de femmes atteintes de fièvres palustres et dont il a fait l'examen histologique, il a trouvé dans 11 des infractus blancs, dont l'étendue et le nombre variaient de 1 à 10. Nous relevons cependant dans les observations de ces deux médecins gynécologues une grave omission qui en diminue de beaucoup la valeur ; en effet, ils n'ont pas fait l'analyse du sang de ces femmes pour s'assurer si elles étaient réellement impaludées ou non. Dans le seul cas où cette analyse a été faite, Petsalis nous dit que le microscope a donné un résultat négatif, quoique huit jours avant l'accouchement la femme ait eu une atteinte de fièvre, mais de nature certainement inconnue, puisque l'examen au microscope n'a pas dévoilé la présence d'hématozoaires. Dans tous les cas qui ont servi de base à ses conclusions, Louros n'a également trouvé dans le sang du placenta ni hématozoaires ni pigment. Par contre, dans tous les cas que nous avons observés en commun avec le professeur de pathologie anatomique Pézopoulos et dans toutes nos recherches personnelles, nous avons toujours trouvé des hématozoaires dans le placenta, mais sans jamais rencontrer d'altérations anatomo-pathologiques, que nos investigations aient été histologiques, ou macroscopiques ; d'où nous pensons que ces altérations ne sont pas fréquentes. Toutes les fois qu'il arrive de constater une contamination de fœtus ou de nouveau-né par une mère palustre il est probable que cette contamination, comme le pensent très justement Bigniami et Sereni, est due plutôt à

une inoculation entoplacentale à la suite d'une hémorragie qu'à une transmission physiologique de l'hématozoaire. Quant au second cas, celui de la transmissibilité du virus paludique au fœtus à travers le placenta, nous le considérons plutôt comme théorique; et pour le prouver nous posons incidemment la question suivante: puisque la clinique a démontré la transmissibilité de la rage, comment son virus se transmet-il de la mère au fœtus, étant donné qu'on n'a presque jamais trouvé dans le sang de particularités infectieuses? Or, si nous admettons que le virus du paludisme seul, et non pas les hématozoaires, traverse le placenta, puisqu'aucun observateur italien ou grec n'a trouvé de ces derniers dans le sang du fœtus, si nous tâchons d'expliquer ainsi les cachexies palustres héréditaires, dont beaucoup parlent en ne se fondant que sur des observations cliniques et si nous interprétons ainsi l'opinion de ceux qui soutiennent le paludisme congénital, opinion d'après laquelle les enfants nés de mères palustres sont moins lourds, plus petits, pâles, mégaspléniques et anémiés; nous les habitants de la Grèce, le pays de l'Europe le plus ravagé par le paludisme, nous devrions donc être tous des dégénérés, des nains; mais alors le type de l'Acarnanien, ce géant au corps bien découplé, le bel habitant de la Locride, le belliqueux Messénien, l'habitant du Péloponnèse si spirituel auraient dû avoir disparu. Ce que nous dirons plus loin fera voir que le paludisme ne se transmet pas par le placenta, et si cela a lieu, les cas sont exceptionnels et nous sont encore inconnus. Il est incontestable après les travaux d'Ercolani, de Strahl, de Duval, de Heinricius, de Lieberkhün, de Marchand et de Sobotta, sur l'extravasation des principes constitutifs du sang dans le placenta pour la nutrition du fœtus, de même après les travaux de Rosa, de Pawlowsky, de Merthens etc., que certains microorganismes peuvent traverser les fines parois du placenta pendant la dernière période de la gestation et par conséquent entrer dans la circulation du sang du fœtus; mais il ne s'ensuit pas que nous devions supposer qu'il en soit de même pour les hématozoaires. D'abord, parce qu'un grand nombre parmi les observateurs experts dans la question n'en ont jamais trouvé dans le sang des fœtus ni des nouveau-nés, ensuite parce que nous avons plus d'une fois remarqué que des nouveau-nés de mères cachectiques par paludisme étaient de santé florissante et bien nourris. D'autres encore,

dont quelques-uns sont les plus ardents défenseurs du paludisme congénital, ont observé que le paludisme des mères n'influe pas sur la santé du fœtus ; quoique, dans leurs observations au microscope, ils aient trouvé des hématozoaires dans le sang de circulation, ils avouent que «les nouveau-nés de mères hélocachectiques et les fœtus de celles qui ont succombé aux fièvres pernicieuses et dans un état d'extrême anémie, avaient le sang riche et que leurs viscères n'accusaient aucune altération. Les nouveau-nés aussi, qui ont été soumis aux observations que nous relatons plus haut, et tous ceux que nous avons vus auparavant et qui étaient nés de mères palustres, avaient de belles couleurs et ne le cédaient en rien à ceux qu'avaient engendrés ces mêmes mères une fois délivrées du paludisme (G. OEKONOMOU).» N. VITSARAS (48), qui croyait fermement lui aussi au paludisme congénital, avoue de son côté que «jamais jusqu'à présent il n'a rencontré de nourrissons cachectiques à leur naissance, quoiqu'il en ait vu un grand nombre nés de mères cachectiques et dans des contrées ravagérs par le paludisme.»

Jusqu'à nos jours, où l'illustre LAVERAN a découvert l'hématozoaire, il n'existe pas, comme le font remarquer aussi des observateurs italiens, d'exemple de paludisme congénital constaté par le microscope, sauf quelques cas isolés ; tandis que nombreux sont les exemples du contraire cités par des savants sérieux et de consciencieux observateurs. Le cas rapporté par BOUZIAN n'a aucune valeur, nous dit LAVERAN vu que l'examen microscopique a eu lieu douze jours après l'accouchement ; il en est de même pour celui de TOPI. Un seul cas, qui est en faveur du paludisme congénital, n'admet aucun doute, c'est celui de BEIN ; là le sang du nouveau-né comme celui de la mère ont fait voir des hématozoaires. Les cas d'IKONOMOU (47,50) sont contradictoires.

Par contre, les examens des observateurs italiens sur 18 fœtus et les nôtres en collaboration du professeur PÉZOPOULOS (51, 52) sur un nouveau-né venu à terme et mort dès sa naissance ainsi que sur six autres vivants, et sans sa collaboration sur dix autres nés à terme et vivants, soit en tout sur 35 cas, ont toujours accusé des hématozoaires chez la mère et pas dans les fœtus ou les nouveau-nés. Nous ne comprenons point dans nos observations les cas de BIGNAMI ni ceux de MARCHIAFAVA qui ont été observés dans les hôpi-

taux de Côme, ni non plus les cas où des placentas ont été examinés en collaboration par Concetti et Sereni. En dernier Nicolas Jancso rapporte le cas d'une femme palustre qui, au milieu d'un accès de fièvre pernicieuse comateuse, engendra un enfant très sain n'offrant aucune trace de paludisme, de même une autre femme, qui avorta au sixième mois de sa gestation, dans le sang de laquelle il trouva des hématozoaires de tierce grave (estivo-automnals), tandis qu'il ne trouvait rien dans celui du nouveau-né bien développé.* Sept jours après, à la suite de fièvre constatée chez ce dernier, l'examen de son sang accuse une infection palustre de fièvre tierce bénigne, c'est-à-dire une contamination postérieure à l'accouchement.

Donc contre un cas de Bein, nous en avons jusqu'à présent en tout 38 d'avérés réfutant la transmission du paludisme de la mère au fœtus, soit :

18 cas de fœtus provenant d'avortement et morts,
18 « « « nés à terme et vivants,
et 2 « « « provenant d'avortement et vivants.

*

Il en est du paludisme congénital exactement comme il en fut autrefois de la tuberculose héréditaire. De même qu'avant la découverte de l'hématozoaire d'illustres observateurs rapportaient des faits incontestables sur le paludisme congénital, de même, au sujet de la tuberculose héréditaire, de célèbres pédiatres et des observateurs renommés, tels que Landouzy, Queyrat, Hayem, Damaschinos, Lannelongue et Leroux constatèrent la tuberculose chez des enfants au-dessous de 3 mois, tandis que d'autres, tels que Peter, Charrin, Berti, Meckel, Csokor, Hildebrand et Ernst observèrent sur des nouveau-nés et des fœtus des cas, d'après lesquels l'infection ne pouvait certainement pas avoir eu lieu après la naissance. Aujourd'hui, malgré toutes ces dernières observations, la question de la tuberculose héréditaire est considérée comme une erreur et dans un avenir prochain on acquerra la preuve qu'il en est de même du paludisme congénital.

* Il rapporte encore le cas d'une troisième femme qui accoucha à terme d'un enfant également bien développé ; dans le sang de la mère il trouva des hématozoaires estivo-automnals, tandis que le nouveau-né n'en avait point dans le sang.

Dans la science, les exceptions n'ont certainement rien d'extraordinaire et surtout lorsque des observateurs tels que les Abelin et les Dupuy rapportent que les nouveau-nés de mères palustres ont un poids moindre que ceux de mères indemnes ; mais cela étant admis un instant, ainsi que l'opinion de la possibilité de la transmission au fœtus de virus palustre par le sang de la mère, nous demandons :

1° Dans quelles conditions s'opère cette transmission ?

2° Et s'il y a transmission, est-elle fréquente ou non ?

L'avenir répondra et c'est à cette réponse que doit travailler l'histologie en soumettant à une étude attentive toutes les données recueillies de l'examen histologique du sang ainsi que des viscères des fœtus avortés ou des nouveau-nés morts, comme aussi de celui des mères décédées et des placentas. On devra simultanément examiner au microscope le sang des nouveau-nés survivants ainsi que celui de leurs mères et du placenta de celles-ci.

Autrefois nous pensions, nous aussi, il est vrai, que le paludisme des mères influait sur l'état général du fœtus et, nous fondant sur des cas isolés, notre opinion était que les nouveau-nés de mères hélocachectiques pesaient en moyenne 3 kilogrammes ; mais depuis qu'en étudiant différentes épidémies de paludisme dans les provinces de la Grèce, nous nous sommes adonnés plus spécialement à l'étude de la question du paludisme congénital, nous avons acquis la conviction inébranlable que le paludisme de la mère n'influe en rien sur l'état général du fœtus, parce que nous avons observé des nouveau-nés de mères atteintes de cachexie palustre en parfaite santé et bonne nutrition. Nous l'avons encore constaté dernièrement et souvent à Marathon, pays fiévreux par excellence. Dans 7 cas de mères ayant la mégalosplénie, nous avons examiné leur sang et celui de leurs nourrissons et nous avons trouvé des hématozoaires chez 3 de ces mères et rien dans leurs nouveau-nés. Dans ces sept cas, qui ne sont pas compris dans les 38 susmentionnés, l'examen au microscope a eu lieu comme suit :

	chez	2 nouveau-nés	3	jours après l'accouchement.
	«	1 nouveau-né	6	« « «
	«	3 nouveau-nés	15	« « «
et	«	1 nouveau-né	30	« « «

Nous avons trouvé des hématozoaires estivo-automnals dans le sang des mères des deux nouveau-nés et dans celui de la mère d'un des enfants de 15 jours.

*

Ayant étudié la question du paludisme congénital en collaboration avec le professeur d'anatomie pathologique Pézopoulos et en particulier, nous en sommes arrivé à conclure que les hématozoaires ne peuvent pas se transmettre de la mère au fœtus à travers le placenta. Nous basons cette conclusion sur 20 cas dans lesquels nous avons examiné d'une part le sang des mères atteintes de fièvres paludéennes, celui des nouveau-nés, celui du cordon ombilical, des deux parois et de l'intérieur du placenta, et d'autre part des coupes microscopiques de cet organe, ainsi que des coupes du foie et de la rate de deux des nouveau-nés, dont l'un est mort deux jours après l'accouchement et l'autre pendant l'accouchement. Voici nos conclusions :

I. Dans tous les cas qui nous sont personnels, les mères étaient atteintes de paludisme intense, quelques-unes même avec cachexie palustre très avancée, d'autres avec violents accès de fièvre à différentes périodes de la gestation, quelques-unes pendant l'accouchement.

II. L'examen du sang de vingt mères, pris chez les unes quelques heures après l'accouchement, et chez la plupart, avant, nous a montré des hématozoaires plus ou moins abondants.

III. L'examen du sang des nouveau-nés et des deux fœtus, provenant d'avortement pris quelques heures après l'accouchement ne nous a révélé aucune trace d'hématozoaires, quoique nous ayons fait un grand nombre de préparations.

IV. Le sang du foie et de la rate de même que les coupes de ces organes chez deux fœtus autopsiés n'ont pas non plus montré d'hématozoaires.

V. Le sang des placentas dans les cinq premiers cas que nous avons examinés avec Pézopoulos et celui de la surface maternelle ont montré une abondance d'hématozoaires, tandis que le sang pris de la surface fœtale n'en avait point ou très peu. En réunissant ces observations aux nôtres personnelles que nous avons faites plus tard, nous concluons que, dans

certains cas il y a absence absolue d'hématozoaires sur la surface fœtale du placenta, dans d'autres il s'en rencontre de rares et, dans certains cas, il s'en trouve, il est vrai, sur cette surface, mais en nombre bien inférieur à ceux de la surface maternelle.

VI. Le sang du cordon ombilical n'a dans aucun cas montré d'hématozoaires.

VII. Nous avons trouvé dans tous les placentas soumis à l'examen un grand nombre d'hématozoaires en schizogonie ce qui prouve, qu'en outre des autres viscères, les hématozoaires s'y refugient aussi pour s'y multiplier ;

VIII. Nous avons trouvé dans le sang des mères six fois l'hématozoaire de la fièvre tierce bénigne (vivax), douze fois l'hématozoaire de la fièvre estivo-automnale grave (praecox), une fois l'hématozoaire de la fièvre quarte et, une fois l'infection mixte (præcox et vivax).

IX. Nous avons trouvé dans le sang des mères, à deux avortements et deux accouchements, les hématozoaires de la fièvre estivo-automnale.

Etant donc donné que, d'une part, nous trouvons les hématozoaires chez la mère et que nous n'en trouvons pas chez le fœtus ni chez le nouveau-né, que, d'autre part, les fœtus ou nouveau-nés de mères atteintes de cachexie palustre ne sont nullement infectés par le paludisme de la mère, en troisième lieu, que dans la surface fœtale du placenta les hématozoaires manquent absolument ou ne s'y trouvent qu'en très petit nombre tandis que dans la surface maternelle on en trouve un nombre relativement grand, en quatrième lieu, que les nourrissons jusqu'à l'âge d'un mois sont indemnes, nous sommes amené à croire qu'il peut y avoir dans la surface fœtale du placenta comme dans le sang du fœtus ou du nouveau-né des matières antitoxiques s'opposant au développement de l'hématozoaire, les tuant à son passage dans la surface externe du placenta. Cette supposition permet de s'expliquer non seulement l'absence des hématozoaires dans les fœtus et chez les nouveau-nés, mais encore l'innocuité du virus paludique des hématozoaires de la mère sur l'état général du fœtus.

*

On sait par les nombreux travaux d'Ehrlich et de Hayem que le sang du fœtus, aussi bien que celui du nouveau-né lui-

même, diffère de beaucoup pendant les premiers jours de la vie de celui des âges suivants. La densité par exemple varie selon les différentes conditions dans lesquelles se trouve l'enfant ; elle est la plus forte à la naissance ; à partir de ce moment elle diminue jusqu'au 2e et 3e mois de son âge. La quantité d'hémoglobine présente de grandes variations dans l'âge infantile ; elle est beaucoup plus abondante chez le nouveau-né, ainsi que pendant les premiers jours de la vie, et elle descend à son minimum quand il atteint le 3e mois. Les hématies rouges présentent chez le nouveau-né de grandes variétés de dimensions ; dès l'accouchement, les grandes hématies rouges deviennent beaucoup plus volumineuses et les petites sont un peu plus grandes que chez l'adulte. Pendant les quatre premiers jours de la vie nous pouvons trouver une assez grande quantité d'hématies rouges nucléées ; chez un nouveau-né très sain nous avons trouvé à l'examen au microscope de son sang, quelques hématies rouges nucléées deux mois après l'accouchement.

Les microcytes sont beaucoup moins abondants chez le nouveau-né que chez le nourrisson ; d'après HAYEM, ce qui constitue la différence essentielle du sang du nouveau-né ce sont les échanges alternatifs de nombre et de forme des corpuscules constatés dans la composition anatomique de son sang. Le nombre des hématies rouges est très grand non seulement dans le fœtus, mais encore chez le nouveau-né. GUNDOBIN en compte chez ce dernier 6 à 7 millions en moyenne par m. c. ; leur quantité descend vers le 2e ou le 3e mois à 4 à 5 millions ; à partir de cet âge, elle reste stationnaire pendant tout l'âge infantile. Quant aux leucocytes, leur nombre, d'après HAYEM, est chez le nouveau-né trois à quatre fois plus grand que chez l'adulte, soit de 19,600 à 30.000 et d'après GUNDOBIN cette leucocytose diminue de moitié vers le 5e jour de la naissance et reprend son nombre naturel vers le 10e jour. Quant au rapport des globules blancs aux rouges, DEMME l'a trouvé à la naissance de 1 : 30 de rouges, pendant le 1er mois de 1 : 150—180 et du 1er au 5e mois de 1 : 180—210. Chez le nouveau-né le sang a une tendance toute particulière à la coagulation à cause de la grande quantité de fibrine qu'il contient. Ces différences essentielles entre les éléments du sang du fœtus et ceux de celui du nouveau-né constitueraient-elles les conditions voulues pour que l'organisme du fœtus et

celui du nouveau-né réagissent contre l'agent infectant? Constituent-elles les conditions de l'immunité palustre qui s'étend pendant tout le premier mois de la vie de l'enfant?

Bignami et Séréni, qui ont observé que les hématies nucléées et les rouges ne sont pas attaquées par les hématozoaires, ont tenté, les premiers avant nous, de répondre à ces questions, affirmativement et avec preuves à l'appui ; il nous restait maintenant à poursuivre leurs recherches et nous avons eu l'idée, en mélangeant du sérum ou même du sang de circulation de fœtus ou de nouveau-né à une égale quantité de sang d'impaludés contenant des hématozoaires vivants, de suivre au microscope l'évolution de ces derniers en comparant nos observations à des préparations sans mélanges de sang et contenant des hématozoaires.

Nous n'avons malheureusement pas pu vérifier notre supposition, ne nous trouvant pas à une époque favorable pour le faire, mais nous nous réservons de revenir sur la question l'été prochain à la première occasion.

DES DEGRÉS DE L'INFECTION PALUSTRE CHEZ L'ENFANT

Le paludisme chez l'enfant se présente sous deux formes : il est aigu ou chronique, mais le plus souvent chronique ; d'un, epart à cause du retard dans la diagnose de la maladie et, d'autre part, à cause de la thérapie incomplète, ou de la résistance de l'enfant à s'y soumettre.

L'enfant est sujet à tous les types et à toutes les formes du paludisme. Son organisme ne semble pas présenter plus de prédisposition à l'une qu'à l'autre des infections produites par les trois espèces d'hématozoaires connus. L'examen au microscope du sang prouve qu'il est attaqué aussi bien par le vivax et le præcox et par le quarte, que l'homme fait. Concetti a observé qu'on rencontre chez l'enfant plutôt le paludisme bénin, c'est-à-dire les fièvres tierces bénignes estivales, les fièvres quartes ne venant qu'en second lieu et en dernier, les fièvres graves estivo-automnales avec des rares formes d'accès pernicieux. Sur 360 cas, qu'il étudia avec Velagussa, 52 appartenaient à la forme grave, dont 12 accès pernicieux, 85 aux fièvres quartes, 205 aux printanières et 18 étaient non définies. Nous, sur 838 cas d'individus de 0—16

ans, dont nous avons examiné le sang à différentes époques nous avons compté 179 enfants de 0—2 ans, sur lesquels 63 étaient atteints de la fièvre tierce bénigne (vivax), 106 de la flèvre grave estivo-automnale (præcox), 3 de la fièvre quarte et 7 d'infection mixte.

Le tableau suivant, donne de nombreux détails sur les infections par âge ainsi que sur l'espèce d'hématozoaires.

Tableau statistique de l'infection palustre par espèces de parasites, chez des enfants de 0 à 16 ans.

Âges	Espèces d'hématozoaires				Totaux	%
	Vivax	Praecox	Quart	Mixte		
Nourrissons	22	58	3	4	87	10,38
2 ans	41	48	—	3	92	10,97
3 »	20	32	6	6	64	7,63
4 »	35	29	4	3	71	8,47
5 »	19	38	14	—	71	8,47
6 »	12	25	8	—	45	5,36
7 »	22	35	11	2	70	8,35
8 »	19	38	4	3	64	7,63
9 »	12	22	3	—	37	4,41
10 »	10	29	—	—	39	4,65
11 »	10	18	1	—	29	3,46
12 »	9	29	7	3	48	5,81
13 »	15	16	3	2	36	4,29
14 »	10	10	4	1	25	2,90
15 »	11	13	5	1	30	3,58
16 »	7	18	2	3	30	3,58
Totaux — —	274	458	75	31	838	—

On voit par le tableau ci-dessus que l'enfant, comme l'adulte, est atteint chez nous plutôt de la fièvre tierce grave que de la bénigne. Peut-être que l'hématozoaire de cette espèce amène cette constatation, parce que la plupart des examens ont eu lieu pendant les mois d'Août, de Septembre et Octobre, c'est-à-dire à une époque où son apparition est la plus fréquente dans notre pays. C'est donc à très juste titre que nous avons dit au début que l'enfant est indifféremment atteint de toute espèce d'hématozoaires. Cependant, quoiqu'il soit infecté, nous pouvons dire qu'il résiste à l'infection, parce que nous avons observé des enfants portant

dans leur sang de circulation des formes schizogoniques de la fièvre quarte, plus rarement celles de la tierce bénigne, qui n'éprouvaient nullement de réactions fébriles. En outre, nous avons observé des nourrissons ayant dans le sang de périphérie des hématozoaires et se portant très bien. Nous l'avons observé avec le professeur Pézopoulos chez un nourrisson de 35 jours pendant l'épidémie en Aulide. Dernièrement nous avons observé en particulier des cas pareils dans la commune de Marathon ; soit :

1° le nourrisson P. Ghéramanis, âgé de 6 mois, qui, quoiqu'il eût dans son sang de petits annulaires du præcox avec protoplasmes très fins, était cependant en parfaite santé ;

2° le nourrisson Const. Laskos, âgé de 9 mois, ayant dans son sang des gamètes semilunaires sans formes récentes ;

3° l'enfant Milia Katsou, 12 mois, portant dans son sang d'abondants annulaires du præcox ;

4° Georges Aviéropoulos, 28 mois, portant dans son sang quelques annulaires du præcox ;

5° Dimitrios Lamparos, 2 ans, portant dans son sang des gamètes de fièvre quarte ;

6° Anastasie Dimoïannis, 12 ans, portant dans son sang quelques annulaires et quelques schizons sphériques de fièvre quarte, et

7° à Athènes, près de l'Avérophion, le nourrisson de 2 mois, Georges Glinos, portant dans son sang un assez grand nombre d'annulaires du præcox dont quelques-uns avec noyau partagé.

Tous ces petits enfants ainsi que la petite fille de 12 ans, quoique possédant quelques-uns des hématozoaires de la fièvre estivo-automnale et d'autres aussi des formes schizogoniques de cette fièvre, ainsi que de la quarte, étaient tous non seulement en parfaite santé, mais encore très bien nourris.

En outre de ces cas, qui prouvent l'immunité naturelle, nous avons observé des enfants de différents âges, qui, quoiqu'ils portassent dans leur sang des hématozoaires, avaient à peine un mouvement fébrile oscillant de 37·2 à 37·7. Quelques-uns de ces enfants se portaient bien, quoique leur température fût légèrement élevée ; l'ensemble de leur état n'était nullement atteint ; d'autres, au contraire, étaient extrêmement abattus, parce qu'ils étaient pâles, anémiques et affaiblis. Con-

CETTI avec VALAGUSSA ont observé quelque chose de pareil à Rome chez certains enfants; quoiqu'ils eussent dans le sang une abondance d'hématozoaires de la fièvre tierce bénigne, ils n'accusaient pas plus de 37.4 à 37.7 de fièvre: «Nous avons vu, dit CONCETTI, le parasite de la fièvre tierce bénigne et celui de la fièvre quarte circuler dans le sang dans toutes les phases de leur évolution sans provoquer d'accès». BIGNAMI a observé la même chose chez des adultes dans une légère infection de fièvre quarte.

Il ressort de là que:

1° chez le nourrisson ainsi que chez l'enfant, on rencontre des organismes présentant une réaction organique tantôt faible, tantôt forte contre les produits toxiques des hématozoaires, cette immunité naturelle se déclarant à différents degrés;

2° chez nous, on rencontre la même immunité naturelle que chez les indigènes des régions tropicales des Nègres, mais à une échelle beaucoup plus faible;

3° la forme du paludisme qui comporte l'immunité n'amène pas toujours l'anémie, comme l'affirme A. PLEHN;

4° l'immunité a été observée chez les enfants n'ayant point eu d'abord d'accès et, par conséquent, elle est différente de celle qui a été observée par KOCH, PLEHN et FIRKET, et tout à fait différente de celle qui a été observée par CELLI aux environs de Rome.

Chez les individus portant en eux l'hématozoaire et ne montrant aucun symptôme extérieur d'intoxication palustre, on peut dire que réellement le paludisme se développe chez eux à l'état latent. Le même danger courent aussi les enfants, qui après quelques accès, malgré leur apparence de santé, portent néanmoins dans leur sang des gamètes, ou les enfants cachectiques dans le sang desquels on trouve souvent des gamètes ou des formes schizogoniques sans manifestations de fièvre.

PALUDISME AIGU

Premier âge infantile. Une opinion généralement répandue parmi tous les observateurs et qui compte au nombre de ses premiers adeptes BOUCHET, VALLEIX, GRIESINGER, JULES SIMON, HOCHSINGER, PÉRIER, FEREIRA, ROUVIER, PEPPER, d'ESPINE

et Picot, Laveran, Concetti, Crespin, Mariottini etc. est que plus l'enfant est petit, plus les accès fébriles s'éloignant des formes classiques, se manifestent irrégulièrement en lui. C'est à cause du caractère irrégulier des accès fébriles d'infections palustres chez le nourrisson, que Moncorvo les caractérise d'anarchiques. Bouchut le premier et avec lui Valleix, ainsi que Griesinger, ont attiré l'attention des observateurs sur la fièvre intermittente du nourrisson ; elle est caractérisée comme suit :

Prodromes. Le nourrisson semble au début inquiet, la pâleur succède à la belle couleur, il pleurniche, tout l'ennuie, il devient triste, abattu, il baille, il prend le sein sans teter, entre temps il a des nausées et au début il vomit des matières glaireuses.

Périodes d'accès. Tous les observateurs reconnaissent que chez l'enfant l'une des trois périodes fait défaut, c'est celle du frisson ou de la sueur. Antonio Mariottini, cité par Crespin, a observé sur 129 cas de paludisme dans l'âge infantile, 53 sans frisson.

Frisson. En effet, chez le nourrisson, le frisson ne se manifeste pas bruyamment comme chez l'adulte ; quoique le nourrisson paraisse ne pas frissonner, l'accès débute chez lui par un refroidissement qui le fait pâlir ; son nez, son visage et sa peau deviennent glacés. Le frisson s'accentue chez les enfants plus âgés ; en effet, ils tremblent et gémissent ; quelques-uns en arrivent même à pleurer sous l'influence irrésistible du frisson. Pendant la période de froid, les ongles, les lèvres ainsi que le bout du nez noircissent et bientôt succède à la pâleur une légère rougeur de la face provenant de l'élévation de la température du malade.

Pendant la période de frisson, ou plutôt au dèbut de l'accès, dit Crespin, deux symptômes dominent particulièrement : les vomissements et les convulsions. Quelquefois on observe un tremblement des membres, des contractions spasmodiques et des tremblottements dans les muscles des yeux. La durée du frisson varie entre quelques instants et une heure environ ; d'autres fois, comme on l'observe aussi chez les adultes, la fièvre envahit peu à peu et sans frissons ; c'est ce qui arrive lorsque dans la période de fièvre surviennent des convulsions. Celles-ci, dans les deux cas, se présentent plutôt pendant la fièvre que pendant le frisson.

Fièvre. Habituellement la fièvre dure de 3 à 6 heures et quelquefois plus. Chez le nourrisson, jusqu'à l'âge d'un an, présentant un sol vierge et infecté pour la première fois, la fièvre, dans tous les cas de faible résistance du sujet, dure plusieurs heures et, dans des cas exceptionnels, prend la forme continue ; c'est dans ce dernier cas que, la diarrhée se développant et si l'on ne fait pas l'examen au microscope, l'infection palustre peut facilement échapper à l'observation simplement clinique.

Sueurs. La période des sueurs fait absolument défaut chez le nourrisson ; elle est remplacée par une légère moiteur qui succède à la sécheresse de la peau ; tantôt c'est la tête seulement ou la tête et les bras qui sont légèrement en moiteur, tantôt la nuque seule. Après l'accès le nourrisson reprend, il redevient gai, tette ; mais si les accès se succèdent, il devient anémique, grognon, la diarrhée l'épuise jusqu'à ce que la thérapeutique entreprenne sa cure.

La rate. Dans les premiers accès, la rate semble ne pas se gonfler, mais elle est douloureuse sous la pression. Pour qu'elle devienne perceptible à la palpation il faut que les accès se succèdent. Lorsque le gonflement s'établit, quelquefois se développent des douleurs spontanées particulièrement pendant l'accès. Le gonflement de la rate constitue un des principaux indices diagnostiques du paludisme chez l'enfant. Crespin, d'accord avec d'Espine et Picot rapporte que le gonflement de la rate provoque quelquefois des irradiations douloureuses vers la base du thorax, de la difficulté à la respiration, phénomènes qui peuvent faire croire à une affection de la plèvre ou des poumons.

Formes fébriles. La forme quotidienne, ou plutôt l'irrégulière, sont habituelles chez les nourrissons. Ceux qui sont infectés d'une façon quelque peu intense, présentent une fièvre de forme rémittente ou continue. Quoique le nourrisson soit souvent infecté de la forme franchement quarte, celle-ci se manifeste rarement cliniquement en lui ; quant à nous, nous ne l'avons jamais observée, ou seulement chez les enfants au-dessous de deux ans et cela encore exceptionnellement. L'infection de la forme quarte se manifeste cliniquement chez l'enfant soit sous la forme quotidienne, soit sous la forme tierce ainsi que sous la forme irrégulière. Or, comme l'infection de la fièvre quarte ne peut pas être diagnosée

cliniquement, les statistiques basées uniquement sur des observations cliniques ne la mentionnent pas ou que très rarement, tandis qu'il n'est pas rare de rencontrer l'infection quarte dans les statistiques basées sur des observations faites au microscope.

Nous donnons ici un tableau de la fréquence des différentes formes chez l'enfant ; il donne 1287 cas.

Tableau statistique des cas de fièvres chez 1287 enfants de 0 à 16 ans, dressé d'après les observations faites à Athènes pendant les années 1901, 1902, 1903, 1904 et 1906.

Fièvres	Mois	Années																Totaux	%
	0–12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16		
Quotidiennes	29	22	29	33	46	49	32	9	50	21	36	12	41	21	25	29	30	554	43,04
Tierces ...	5	7	13	16	11	14	16	19	24	8	15	5	12	2	4	13	9	203	15,77
Quartes ...	—	—	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	0,31
Continues ...	3	4	9	13	11	16	17	9	17	8	18	3	26	9	12	21	20	216	16,78
Irrégulières	6	1	3	1	4	5	1	2	5	2	2	—	5	2	3	5	—	47	36,51
Inconnues ...	—	—	1	9	8	12	9	10	4	3	1	4	1	—	—	—	1	63	4,89
Cachexies	3	4	5	16	19	19	14	15	13	6	5	4	8	4	9	6	10	160	12,43
Pernicieuses	2	4	2	2	2	1	5	2	1	2	4	1	4	1	3	3	1	40	3,10
Total	48	42	63	91	101	116	95	107	114	50	81	29	97	39	56	77	71	1287	—

Âge	Quotid.	%	Tierce	%	Quarte	%	Continue	%	Irrégul.	%	Inconnue	%	Totaux
De 0—2 années	81	14,62	25	12,31	1	25	16	7,40	10	21,27	1	—	134
» 3—7 »	208	37,54	76	37,43	3	75	66	30,55	13	27,65	48	—	414
» 8—12 »	160	28,70	64	31,52	—	—	72	33,33	14	29,78	13	—	323
» 13—16 »	105	18,95	38	18,66	—	—	62	28,70	10	21,27	1	—	216
Total	554	—	203	—	4	—	216	—	47	—	63	—	1087

Deuxième âge infantile. Plus nous nous éloignons du premier âge infantile, plus les accès fébriles sont manifestes et ressemblent aux accès chez les adultes. Chez l'enfant de 2 à 6 ans les accès, dit Laveran, sont plus caractéristiques, le frisson dure d'un quart d'heure à une demi heure environ et la période de la fièvre et des sueurs est plus marquée. D'après Jules Simon, la fièvre prend en général le type quotidien simple ou double ou tierce. Cette observation de Jules

SIMON concorde avec les nôtres; en effet sur 554 cas de fièvre quotidienne:

81	étaient	chez	des	individus	de	0	à	2	ans
208	«	«	«	«	«	3	«	7	«
160	«	«	«	«	«	8	«	12	«
105	«	«	«	«	«	13	«	16	«
554									

Chez le nourrisson et jusqu'à l'âge de 2 ans, les plus fréquentes complications du paludisme sont d'une part les troubles gastro-entériques, d'autre part les convulsions puis vient avec l'âge le délire qui succède aux convulsions. Si donc on prend en considération, d'une part, le délire et, d'autre part, la constipation qui généralement remplace la diarrhée de l'âge infantile, la diagnose peut quelquefois induire en erreur et faire prendre l'infection palustre pour une inflammation des méninges. Lorsqu'il est impossible d'examiner le sang au microscope, alors l'anamnestique du malade, la saison ainsi que l'examen de sa rate peuvent être d'un grand secours pour connaître la vérité. Comme on le sait et comme il ressort d'ailleurs de nos statistiques, l'âge le plus sujet aux fièvres paludéennes est de 2 à 7 ans, c'est aussi celui où l'on rencontre le plus souvent le gonflement de la rate. STEINER affirme même qu'à cet âge la rate est toujours gonflée. LEWIS, SMITH, MEIGS, POPPER, MONCORVO etc. rapportent que le gonflement de la rate dépend du degré d'infection. DUBOUÉ, cité par MONCORVO, rapporte, contrairement à ces observations, que, sur 100 cas d'infections palustres pendant l'âge infantile, il n'a rencontré aucun cas de mégalosplénie. A. PLEHN, rapporte que la mégalosplénie, comme il l'a observé à Cameroon, ne se trouve pas dans l'âge infantile. Nous pensons que l'opinion de PLEHN, comme celle de DUBOUÉ, constituent l'exception et que la vérité est que l'examen de la rate, sans être un moyen infaillible, est toujours un auxiliaire précieux dans la diagnose de l'infection palustre. Toutes les fois qu'en examinant des enfants nous avons observé en eux un gonflement de la rate, ces enfants étaient pour la plupart réellement atteints de fièvres paludéennes et les 75 % d'entre eux avaient des hématozoaires dans le sang. C'est ainsi que parmi 345 élèves, garçons et filles de 6 à 12 ans, du quartier d'Athènes dit Pankrati-Vatrachonisi et dont nous avons examiné le sang au micros-

cope pendant le mois d'Avril de l'année dernière, nous avons trouvé 29 enfants à grosse rate, sur lesquels 21 avaient des hématozoaires. Sur 211 enfants de 0 à 12 ans, de ceux qui ont été atteints pendant l'épidémie de l'année dernière à Almyros et à Amaliapolis, 81 avaient la rate gonflée; nous avons examiné le sang de ces derniers vers la fin de l'été et nous en avons trouvé 69 de parasités. Dans les quartiers d'Athènes dite Avérophion et Ampélokipi, nous avons examiné au commencement de l'automne le sang de 80 enfants à la rate gonflée et nous en avons trouvé 64 de parasités. Total, sur 200 enfants à la rate gonflée, 154 portaient des hématozoaires, soit 77 %.

Wlassiewsky arriva à peu près aux mêmes résultats; il trouva, lui aussi, dans le sang d'enfants à la rate gonflée des hématozoaires dans la proportion de 72,1 % d'enfants.

Stéphens et Christophers, ayant cherché le rapport des enfants parasités à ceux qui avaient la rate gonflée concluent que:

1° A l'âge tendre (de 1 à 2 ans), le nombre des enfants infectés est ordinairement en excès sur le nombre des enfants à grosse rate.

2° Au-dessus de 2 ans, le nombre des enfants à grosse rate est ordinairement quelque peu en excès sur le nombre des parasités.

3° Au-dessus de 10 ans, le nombre des enfants à grosse rate est ordinairement grand par rapport au nombre des enfants parasités.

Le gonflement de la rate est donc un symptôme précieux dans la diagnose du paludisme.

*

Type des fièvres intermittentes. Le type le plus fréquent dans le deuxième âge infantile est le quotidien, puis vient le type tierce ainsi que le continu et le type quarte est beaucoup plus rare. Quant aux fièvres continues, elles sont plus fréquentes dans le deuxième âge que dans le premier. Pendant une pandémie de fièvres paludéennes en Attique et en Béotie, en 1905, où la Ligue contre les fièvres paludéennes a envoyé sous notre direction une mission médicale pour combattre la maladie, nous avons observé que les atteintes de fièvres continues les plus fréquentes étaient parmi les enfants de 5 à

10 ans; sur 500 cas de fièvres continues, on comptait 214 enfants, soit par âges:

de	0	à	1	an	5	cas
«	1	—	5	ans	58	«
«	5	—	10	«	83	«
«	10	—	15	«	68	«

Le plupart des enfants qui ont été atteints de ces fièvres continues étaient vierges de paludisme et cette épidémie avait un caractère intense. Cliniquement tous les cas de fièvre continue sans distinction d'âge des malades avaient l'aspect de fièvres remittentes et de continues bilieuses comme on les trouve dans les contrées tropicales, c'est-à-dire avec tous les symptômes de polycholie (vomissements bilieux, ictère, diarrhée bilieuse etc.) Dans certains cas la marche de l'infection était longue, variant de 2 à 15 jours et dans la plupart des cas et des plus graves, l'examen microscopique montre la présence de l'hématozoaire estivo-automnal (praccox).

Dans les épidémies moins intenses que la précédente et les endémies simples, on rencontre chez l'enfant des formes plus bénignes de fièvres continues ou rémittentes; très souvent dans les cas de ce genre, nous avons trouvé à l'examen du sang au microscope l'hématozoaire de la tierce bénigne (vivax). Les formes de ces fièvres continues sont dues certainement à des fièvres intermittentes quotidiennes qui se sont introduites furtivement soit à cause de multiples générations d'hématozoaires soit à cause d'une longue durée des accès fébriles.

PALUDISME CHRONIQUE

Le paludisme chronique attaque l'enfant plus fréquemment que l'aigu. Sur 360 cas d'infections palustres infantiles, Concetti en a observé 258 appartenant à l'infection palustre chronique. Chez nous où le paludisme a un grand développement, les trois quarts des cas environ parmi les enfants des populations champêtres, appartiennent à l'infection chronique. A Marathon, par exemple, qui est une commune champêtre, sur 758 enfants de 0 à 16 ans 554, soit les 73,08 %, d'après nos observations faites l'année dernière, étaient atteints d'infection chronique.

Voici le tableau analytique de ces cas:

Statistique des cas de la commune de Marathon pendant l'été et l'automne de 1907:

Sur 758 enfants de 0 à 16 ans:

554 étaient atteints de paludisme chronique,
160 « sains,
44 « atteints de paludisme aigu.

Sur ces 758 enfants, 302 avaient la rate gonflée, à savoir:

Sur 215	nourrissons	de	0 — 12	mois	13	avaient	la	rate	gonflée
« 51	enfants	«	1 — 2	ans	26	«	«	«	«
« 212	«	«	3 — 7	«	109	«	«	«	«
« 163	«	«	8 — 12	«	94	«	«	«	«
« 117	«	«	13 — 16	«	48	«	«	«	«
758					302				

Cause de la cachexie. Le premier et le principal indice du paludisme chronique est la grande anémie qu'occasionnent les hématozoaires de l'infection chronique et qui est le symptôme du premier degré de la cachexie. Les accès réitérés, soignés d'une manière incomplète ou mal diagnostiqués. sont la cause du paludisme chronique chez l'enfant.

Cependant en peut fréquemment observer chez l'enfant une grande anémie provenant de l'infection palustre chronique, aussi bien à la suite de quelques accès bénins ou d'une fièvre estivo-automnale grave, qui se déclarant d'emblée. Sur 641 enfants, de 0—12 ans, nous avons observé l'année dernière 9 ayant la rate gonflée et le type de la cachexie, sans avoir eu précédemment le moindre accès ni souffrir d'une autre maladie quelconque pouvant causer l'hypersplénie.

Ces cas sont répartis comme suit:

Âge	Cas	Hypersplénie
6 mois	1	1 travers de doigt
8 »	1	2 » » »
8 »	1	3 » » »
10 »	1	3 » » »
12 »	1	3 » » »
2 ans	2	2 » » »
4 »	1	3 » » »
11 »	1	2 » » »
	9	

Ces quelques cas bien avérés font voir clairement que la cachexie palustre peut s'emparer peu à peu aussi de l'enfant et se développer en lui graduellement, insidieusement, sans être nullement précédée d'accès répétés.

En outre, elle peut également se manifester chez l'enfant d'emblée, après deux ou trois accès graves. Nous avons déjà décrit plus haut des pareils.

Symptômes cliniques de la cachexie. Quand la diathèse hélocachectique s'est implantée, l'enfant commence à devenir pâle, à s'épuiser et à dépérir. Chez le nourrisson, le visage prend un aspect particulier qui n'est pas celui que donne l'anémie provenant d'autres maladies, mais qui diffère encore de l'aspect que prennent les enfants d'un âge plus avancé. Le nourrisson au premier degré de la cachexie n'a pas le teint terreux des cachectiques adultes, mais une apparence de cire. Cette pâleur frappe à première vue, dit Vitsaras.

En outre de l'anémie, le gonflement de la rate est un autre symptôme caractéristique et très essentiel de l'infection palustre chronique. Ces deux symptômes constituent le premier degré de la cachexie palustre. Si la cachexie n'est pas enrayée dans sa marche par une thérapie bien appropriée, l'enfant arrive à avoir de temps en temps des mouvements fébriles tantôt quotidiens, tantôt irréguliers. Il n'est plus nourri, il maigrit, ses chairs deviennent flasques et l'anémie s'accentue en lui au point qu'on ne compte plus que 2 à 1 million d'hématies rouges, et moins encore, dans un millimètre cube de son sang. A la suite des mouvements fébriles vient le gonflement croissant de la rate, surtout chez les enfants qui ont dépassé l'âge de deux ans; leur rate arrive à prendre des proportions gigantesques, elle descend jusqu'à la symphyse pubienne et occupe une grande partie de la cavité abdominale. Avec le temps le parenchyme de la rate devient dur, quelquefois son grand gonflement amène des troubles physiologiques, entre autres la dyspnée qui en est un fréquent et est provoquée par le soulèvement du diaphragme.

Fréquence de la cachexie palustre. Chez nous la maladie se présente malheureusement sous l'aspect ci-dessus. Pour qu'on se fasse une idée du degré du paludisme dans les foyers palustres graves de notre pays nous rapportons les observations suivantes faites au printemps de 1906:

Au village de Moulki de la Copaïde, parmi 50 enfants de 4 à 12 ans, 35 avaient la mégalosplénie.

Dans le village de Mazi, sur 50 enfants du même âge, 12 avaient la mégalosplénie.

Au village de Skripou, sur 25 enfants à la rate gonflée 9 avaient la mégalosplénie.

Dans le petit hameau de Mégali-Vrysi, près du marais de Phthiotide, sur 15 enfants que nous avons examinés pendant l'été de l'année dernière, 8 étaient mégalospléniques.

On rencontre souvent chez les enfants des gonflements de la rate semblables à ceux qui caractérisent la maladie Kala-azar dans les régions tropicales. Nous avons observé de ces cas avec RONALD ROSS, en 1906, dans les villages de Skripou, de Moulki et de Krimba du lac Copaïs.

Cachexie grave sans hypersplénie. Le gonflement prodigieux de la rate ne constitue pas un symptôme de rigueur comitant de la cachexie palustre ; en effet, nous rencontrons des enfants qui, quoique atteints de cachexie palustre intense avec symptômes d'hydrémie, n'ont néanmoins qu'un faible gonflement de la rate. Sur 108 de nos cas de cachexie palustre grave avec hydrémie intense chez des enfants de 0 à 12 ans, nous avons observé 83 mégalosplénies et 25 individus à rate modérément gonflée, comme le montre le tableau suivant :

Âge	Cas	Hypersplénie
2 ans	1	3 travers de doigts
3 »	2	3 » » »
3 »	1	4 » » »
4 »	2	3 » » »
5 »	2	3 » » »
5 »	2	4 » » »
5 »	1	5 » » »
6 »	1	3 » » »
6 »	1	4 » » »
7 »	1	2 » » »
7 »	3	4 » » »
7 »	3	5 » » »
8 »	1	3 » » »
10 »	1	3 » » »
11 »	1	4 » » »
15 »	1	2 » » »
16 »	1	3 » » »
	25	

De l'isolement des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants.

Par le Dr. L. BAUMEL, Professeur de Clinique des Maladies des Enfants à la Faculté de Montpellier, Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

C'est, sans contredit, en Pédiatrie que se pose le plus fréquemment, et l'on peut dire tous les jours, la question de l'isolement, tant sont nombreuses, dans l'enfance, les maladies contagieuses.

A cela il y a plusieurs raisons :

La première, c'est la très grande activité, à cet âge, des fonctions normales d'absorption, de circulation et d'assimilation, de nutrition en un mot.

La deuxième, c'est l'exquise délicatesse des téguments interne (muqueux) et externe (cutané), ainsi que leur extrême perméabilité, comme celle d'ailleurs de la plupart des systèmes ou organes, chez l'enfant.

La troisième, enfin, c'est que l'organisme infantile, vierge à l'égard de bien des contages, n'a pas encore acquis l'immunité que lui confèreront, plus tard, l'atteinte de telle ou telle maladie contagieuse, l'action de tel ou tel vaccin préservateur.

Cette immunité n'est souvent encore que temporaire, parfois même très éphémère. J'ai connu, en effet, un adulte, infirmier d'hôpital il est vrai, qui avait eu trois fois la variole. J'ai vu, aussi, un enfant atteint de rougeole deux fois en deux ans.

Ces faits, pour être exceptionnels, n'en sont pas moins très instructifs.

Ils nous indiquent la nécessité des minutieuses précautions à prendre, pour préserver d'une maladie contagieuse, épidémique ou non, tout individu, qu'il en ait déjà été atteint ou pas antérieurement.

C'est en raison de l'importance qui s'attache à un tel sujet, que j'ai cru devoir le proposer à ce Congrès et que j'ai accepté de l'y traiter.

Cette question me passionne, je l'avoue, à cause des résultats remarquables que l'on doit obtenir partout, à mon avis, à condition de ne pas se départir un seul instant de l'observation des règles hygiéniques les plus élémentaires concernant l'isolement, l'asepsie et l'antisepsie en général ; en raison, aussi, des progrès continus effectués à Montpellier dans cette voie et que la marche incessante de la science nous oblige à perfectionner de jour en jour davantage, de façon à les compléter et à les parachever autant que possible.

C'est, je ne crains pas de l'ajouter, faute d'observer rigoureusement ces règles, que l'on voit, dans le milieu hospitalier, comme dans la clientèle des villes et des campagnes, se propager certaines épidémies, qui eussent été, sans cela, rapidement et facilement enrayées.

Au moment où je demandais que fut traitée à Budapest une aussi importante question, paraissait, en France, le très intéressant chapitre sur les Hôpitaux pour Contagieux, dans le fascicule relatif à l'Hygiène hospitalière, du Dr. L. Martin, in Traité d'Hygiène de Brouardel et Mosny (1907).

Je ne saurais mieux faire que d'y renvoyer quiconque s'intéresse à cette question générale de l'isolement des maladies contagieuses dans les hôpitaux. Bien des notions, qui y sont émises, sont applicables, comme le fait remarquer l'auteur, aux hôpitaux d'enfants.

Le point sur lequel je désire surtout, ici, fixer l'attention, c'est précisément le côté pédiatrique de la question.

Si les médecins ne s'occupèrent d'isolement, selon M. Martin, que bien après les chirurgiens (1864) et les accoucheurs, cet auteur montre la part considérable qu'y prirent les pédiatres.

Après avoir cité, en effet, le rapport de MM. Fauvel et Vallin au Congrès international d'Hygiène de Paris, en 1878 ; les conclusions des Drs Félix (de Bucarest) et Karl Böhm (de Vienne) au Congrès international de Vienne, 1887 ; les résultats de l'enquête de Dubrisay et Napias, à la Société de Médecine publique, en 1888 ; enfin, les opinions émises par Napias et A. J. Martin, en 1893, il ajoute :

«L'époque, où les médecins réclamaient pour chaque maladie un pavillon, nous rappelle singulièrement celle où les chirurgiens accusaient les hôpitaux d'être la cause de tous leurs malheurs, où ils demandaient des hôpitaux ruraux, n'ou-

bliant qu'un point c'est qu'eux mêmes contribuaient à la contagion pour la plus large part. Les travaux de Pasteur les éclairèrent et, rapidement, ils en profitèrent ; et tout en demandant et en obtenant les réformes nécessaires, grâce à la désinfection et à l'antisepsie, ils obtinrent les meilleurs résultats dans ces mêmes hôpitaux qu'ils incriminaient quelques années auparavant.

«Cette notion d'antisepsie, d'après M. Martin, fut introduite en médecine par les médecins d'enfants. Voyant de plus près les désastres causés par la contagion, ils réclamèrent l'isolement des contagieux, d'abord ; puis, ils virent rapidement que les malades placés dans de grandes salles n'étaient point isolés ; ils réclamèrent de petites salles, ils demandèrent l'isolement dans l'isolement, et bientôt l'isolement individuel.»

Il cite, comme propagateurs de ces idées, MM. Bourneville à Bicêtre, le Professeur Richard du Val de Grâce (1889), Sevestre (1890), le Professeur Hutinel, successeur du précédent aux Enfants assistés ; le Professeur Grancher, aux Enfants malades, dans ses divers travaux sur la matière dès 1888 ; mais, aussi, en 1889 et en 1900 ; enfin, MM. Roux, en 1894, et Moizard qui, le 7 juin 1900, présente à la Société médicale des hôpitaux une statistique portant sur 5016 cas de maladies contagieuses, chez l'enfant, soignées dans son service, et relatant seulement 7 cas de contagion : 6 rougeoles et 1 diphthérie, grâce à l'isolement individuel.

Enfin, M. Martin conclut en ces termes :

«En résumé, dans une première période, la crainte de la contagion, l'insuffisance de la désinfection incitent à réclamer l'isolement des malades par pavillons.

«Dans une deuxième période, les médecins insistent sur le côté défectueux de ce système, qui ne met pas à l'abri des complications, qui ne peut rien contre les complications secondaires ; on essaie de lutter par l'antisepsie, la désinfection ; on propose l'isolement dans l'isolement.

«Dans une troisième période, on proclame de plus en plus la nécessité de l'antisepsie médicale et on ose enfin demander l'isolement individuel. Bien plus, on l'obtient, à Paris, pour les hôpitaux d'enfants.»

Vu son importance, j'eusse voulu m'occuper de l'isolement des maladies contagieuses, chez l'enfant, dans les divers milieux sociaux. J'ai choisi, de préférence, la pratique hospi-

talière. D'abord, parce que le temps dont je dispose est très limité ; ensuite, parce que, dans le milieu nosocomial, les difficultés se multiplient en quelque sorte à l'infini ; enfin, parce que, les principes de l'asepsie et de l'antisepsie médicales étant bien établis, il est facile de les appliquer partout avec la même efficacité.

Peut-être ai-je été guidé dans mon choix par l'évolution même que j'ai vu suivre, à Montpellier, à cet isolement ; par les difficultés qu'il présente ; par les défectuosités qui lui sont inhérentes et par le désir que j'éprouve d'en poursuivre et d'en obtenir l'amélioration progressive, sinon la perfection absolue, en pédiatrie.

J'établis en principe que le plus difficile à obtenir c'est un personnel irréprochable, au point de vue non seulement des notions à posséder, pour être utile et non nuisible ; mais, encore, eu égard à leur application intelligente et efficace.

Il ne s'agit pas, en effet, de construire des *palais* pour l'isolement. Ils deviendraient rapidement insuffisants, si l'asepsie et l'antisepsie n'y étaient des plus rigoureuses.

L'hospitalisation des enfants malades s'effectue soit à l'aide d'hôpitaux d'enfants, que seules les très grandes villes possèdent (c'est évidemment là l'idéal) ; soit à la faveur de quartiers particuliers, dans des hôpitaux généraux (cas de beaucoup le plus fréquent et propre à Montpellier). A défaut de quartier ou de pavillon spécial pour enfants malades, tout hôpital doit avoir, à mon avis, plusieurs salles à leur affecter et, au moins, une pour filles, une autre pour garçons, une enfin pour nourrissons. Une quatrième, pour enfants de 2 à 4 ans, nous paraît, même, nécessaire pour la facilité du service, quelque exiguës que soient ces diverses salles.

Quant à l'isolement lui-même, voici comment je le comprends :

Les maladies aiguës que l'on doit journellement isoler, dans une clinique d'enfants, sont : la diphthérie, la rougeole, la scarlatine, la variole. Viennent ensuite : les oreillons, l'érysipèle, la coqueluche, la varicelle, la fièvre typhoïde, la méningite cérébrospinale épidémique, etc. . . .

Il est aussi des maladies contagieuses chroniques, telles que les teignes, la tuberculose, la gale, les vulvo-vaginites, la syphilis, etc., qui nécessitent bien des précautions spéciales. Pour les teignes, il faut, en dehors du traitement qu'elles ré-

clament : 1° un local particulier d'habitation, de nuit et de jour, pour filles et garçons, avec salle de classe ou de travail ; 2° une attention très grande à ce que le bonnet, le peigne, le lavabo soient bien spéciaux à chaque malade.

Parmi les tuberculoses, seules les ouvertes sont dangereuses. Celles-ci devraient être séparées des fermées ; comme les enfants des adultes, tous les médecins n'étant pas des pédiatres.

En présence de la gale, le séjour du petit malade au lit, pendant le traitement, est un excellent moyen de prophylaxie pour son entourage.

Qu'il me soit permis de rappeler la difficulté du diagnostic et le cas que j'ai soigné et guéri, après 10 ans de gale non reconnue, chez un enfant de 13 ans.*

Quant à la vulvo-vaginite, en dehors des précautions ordinaires d'asepsie et d'antisepsie, il faut songer que le vase, l'éponge, la canule à injections vaginales et le thermomètre à température rectale, communs à plusieurs malades, sont un danger constant de contagion.

Vis à vis de la syphilis, enfin, les jouets et la vaisselle culinaire spéciaux, puis leur désinfection, s'imposent.

Le point important, en matière d'isolement des maladies contagieuses chez l'enfant, plus encore que chez l'adulte, c'est la précision et la précocité le plus grandes possible du diagnostic.

Que de fois n'ai-je pas vu des enfants malades, émanant des meilleures sources (cliniques diverses) et entrant dans mon service avec un faux diagnostic !

Quelle que soit sa provenance, tout malade, admis dans une clinique infantile, doit entrer avec un diagnostic aussi exact que possible, pour éviter les cas intérieurs de contagion. Ces derniers, dans ces conditions, seront de moins en moins nombreux. Ils finiront même par disparaître, ou à peu près, si d'une part, tout cas douteux est immédiatement isolé ; si d'autre part, le personnel hospitalier est suffisamment stylé et compétent en matière de maladies contagieuses et sur la façon dont on doit se comporter à leur égard.

A côté de l'imprécision diagnostique, forcée dans certains

* BAUMEL, Précis des Maladies des Enfants, De Rudeval, Paris, 1904, page 241.

cas, on devra toujours compter avec ceux qui sont en incubation, lors de leur entrée. A l'impossible, certes, nul n'est tenu. Mais, même avec ces difficultés multiples et inéluctables, à condition que le diagnostic précis soit précoce et que l'asepsie et l'antisepsie soient rigoureuses, dès ce moment-là, les cas intérieurs de contagion doivent être nuls ou à peu près.

Je ne parlerai pas du transport du petit malade à l'hôpital. Je suppose qu'il a eu lieu, le diagnostic étant connu, par une voiture d'ambulance, aussitôt désinfectée.

Il est utile, aussi, de dépister de bonne heure, dans une consultation hospitalière, les enfants atteints de maladies contagieuses, pour les en écarter aussitôt, soit en les renvoyant chez eux, soit surtout en les hospitalisant.

Considérons seulement tout enfant hospitalisé, atteint, ou paraissant l'être, de maladie contagieuse.

L'isolement, à l'hôpital, peut s'effectuer de plusieurs façons : 1° soit seulement à l'aide de salles particulières ; 2° soit grâce à des pavillons spéciaux ; 3° soit, enfin, à la faveur de pavillons interchangeables.

Les inconvénientes des deux premiers systèmes sautent aux yeux. L'un est très insuffisant, l'autre trop dispendieux. D'ailleurs les épidémies ne se plient pas au nombre ou à la dimension des pavillons. Ceux-ci, au contraire, doivent présenter un jeu d'une flexibilité telle, qu'ils puissent répondre à tous les besoins, sans trop de frais et sans laisser trop de lits inoccupés.

C'est ce que permettent de réaliser les pavillons interchangeables de l'hôpital Pasteur, qui constituent le dernier degré de perfectionnement, en l'espèce. Ils permettent, même, d'obtenir l'isolement dans l'isolement, réclamé par bien des pédiatres de nos jours.

A l'une des extrémités se trouvent des salles à un lit ou boxes au nombre de 12 (communiquant entre elles au besoin), séparées, celles d'un côté de celles de l'autre, par un couloir central. A la seconde extrémité sont 4 salles, de trois lits chacune, pour les convalescents. Elles sont également séparées, celles de droite de celles de gauche, par un couloir central, prolongant le premier. Un couloir, perpendiculaire au précédent, les sépare des chambres à un lit.

Le personnel et les malades de ces deux parties sont absolument isolés.

Une terrasse-balcon, qui doit faire le tour complet, permet aux parents de visiter leurs enfants, de les voir et même de leur parler, sans entrer. Ce pavillon peut servir pour plusieurs maladies à la fois et encore pour les douteux, que je mettrais volontiers dans la salle dite des entrants. Il existe une double pièce (entrée et sortie) pour le médecin et aussi des services spéciaux (lingerie, tisanerie, vidoirs, water-closets, baignoire, etc.) pour chacune des deux parties du pavillon.

Lorsqu'un enfant, atteint de maladie contagieuse, est reconnu tel au moment de son entrée à l'hôpital et à plus forte raison avant celle-ci, la chose est toute simple, le petit malade est aussitôt dirigé sur le service d'isolement.

Dans le cas contraire, on se trouve en présence de maladies contagieuses, évoluant dans une clinique infantile (milieu on ne peut plus favorable à leur propagation) pendant un temps plus ou moins long, suivant la rapidité et la précocité du diagnostic. Et, pendant ce temps-là, combien l'extension sera-t-elle favorisée par la multiplicité des contacts établis, grâce au personnel médical ou infirmier, entre les malades contagieux et ceux qui ne le sont point?

Même quand le diagnostic précis est porté, ne voit-on pas des fautes d'irréflexion facilement commises et une infirmière, par exemple, prendre dans ses bras, sans précaution aucune, un autre malade, alors qu'elle vient de toucher un enfant atteint de maladie contagieuse?

Malgré les progrès réalisés de nos jours relativement à l'instruction du personnel infirmier, il reste encore beaucoup à faire, dans ce sens, en ce qui concerne les maladies contagieuses ; surtout quand celles-ci, non encore isolées, se manifestent dans les salles communes.

Nos aides médicaux, eux-mêmes, ont-ils toujours présent à l'esprit le danger qu'ils peuvent ainsi courir ou faire courir aux malades qui leur sont confiés?

Quand on me signale un cas suspect, dans mon service, je l'examine le dernier, c'est-à-dire à la fin de la visite, pour ne pas exposer les autres malades à la contagion.

Ici, doivent être prises les mêmes précautions de désinfection, d'asepsie et d'antisepsie, que dans un pavillon de contagieux.

Il ne faudrait pas que les parents d'enfants malades à l'isolement pussent, ainsi que nous l'avons vu, sans avoir pris

la moindre précaution (et même les eussent-ils prises), pénétrer dans les autres salles de la clinique et y propager les maladies de leurs propres enfants.

Quant au public, il ne devrait pas avoir accès, sans motif, dans les salles de clinique infantile, où ne devraient entrer, selon nous, que les parents des petits malades (à condition qu'ils n'en aient pas vus d'autres atteints d'affection contagieuse) ou, encore, toute personne dûment autorisée par le Chef de service.

Nous avons pu, dans la pratique civile, effectuer assez facilement et très efficacement l'isolement. Il faut toutefois pouvoir affecter une pièce au malade et prendre rigoureusement les mesures d'asepsie et d'antisepsie exigibles en pareil cas.

J'insiste sur ce fait capital, que : Tout enfant contagieux ne devrait pas, une fois admis, pour se rendre à l'isolement, traverser l'hôpital d'un bout à l'autre.

Il devrait y avoir, pour les contagieux, sinon un hôpital particulier, du moins un quartier spécial entouré de grilles, par exemple, et ne donnant accès au public que par une seule porte, toujours la même, et non commune à l'hôpital et à l'isolement.

Une ouverture pourrait, à la rigueur, être pratiquée à la grille d'enceinte, pour communiquer avec l'hôpital ; mais, elle ne devrait s'ouvrir que dans des conditions tout à fait exceptionnelles et avec des garanties de premier ordre. Il serait, même, préférable qu'elle pût être consignée à tout jamais.

Enfin, pour empêcher la contagion, personnel et visiteurs devraient être astreints à prendre les mêmes précautions d'asepsie et d'antisepsie, en vertu d'un règlement existant.

Le médecin, aussi, doit toujours faire la visite dans les salles communes de la clinique avant d'aller à l'isolement.

La plus grande attention devra être apportée et les précautions les plus minutieuses seront prises, à cet égard, par le personnel, qui aura à se rendre journellement ou exceptionnellement de l'une à l'autre de ces deux parties du service, pour rester inoffensif.

Nous devons, autant que faire se peut, procéder ainsi, même dans notre clientèle, considérée soit en elle-même, soit dans ses rapports avec nos malades d'hôpital ou notre famille.

Tout cela parait, à priori, fort compliqué ; mais, devient très facile, par l'habitude, dans la pratique journalière.

Je suppose, au contraire, le petit malade déjà admis.

Je ne connais rien de plus défectueux que des salles d'isolement attenantes à d'autres corps de bâtiment où se trouvent des sujets non à isoler.

Dans ces cas, la multiplicité forcée des contacts rend tout isolement illusoire. L'expérience en est faite depuis longtemps. Si j'acceptais à la rigueur un tel isolement, comme pis aller, je ne le donnerais ni comme recommandable, ni surtout comme suffisamment efficace.

D'autre part, il n'est nullement nécessaire d'avoir un pavillon spécial pour isoler chaque maladie contagieuse, ainsi que je l'ai déjà dit.

Il vaut mieux donc, comme je le déclarais plus haut, recourir aux pavillons interchangeables, c'est-à-dire utilisables, suivant le besoin, pour telle ou telle maladie épidémique ou contagieuse.

Dans bien des localités, un pavillon (genre Pasteur) sera suffisant, à condition toutefois (et j'attache à ce fait une réelle importance) que le service médical et les visites des parents soient faits par l'extérieur, c'est-à-dire par le balcon-terrasse.

Il va de soi que chaque maladie contagieuse doit être à part et que, pour chaque malade, la désinfection doit se faire sur lieu, c'est-à-dire avant que le malade, les linges souillés ou les matières contagieuses, sortent du local qui les renferme.

Le médecin doit revêtir, pour chaque maladie contagieuse, un sarrau spécial, qu'il laisse, pour le désinfecter, dans le local particulier à celle-ci. Il doit se laver les mains avant de poser et après avoir quitté ce sarrau, dans ce même local.

Avant, parce qu'avec ses mains, souillées par le contact du malade ou des matières qui en émanent, il risque d'infecter ses vêtements, s'il vient à y toucher.

Après, parce que ses mains, une fois lavées avant de poser le sarrau, ont pu se souiller à nouveau au contact de celui-ci.

Quant aux parents nous admettons assez facilement leurs visites, à Montpellier. Ce n'est pas ce qui se pratique dans certains hôpitaux de Paris, où les règlements, uniquement inspirés par l'hygiène sociale, me paraissent ne pas tenir suffi-

samment compte des liens étroits et indissolubles de la famille. Je pourrais citer tels père et mère accourus de province auprès de leur enfant, atteint de rougeole grave, qu'ils n'ont pu voir, durant leur séjour de plusieurs jours dans la capitale, avant son décès, et qu'on leur montre, seulement après, à travers un verre, suivant l'expression du père lui-même.

Ces précautions, que l'on comprend, paraîtront à beaucoup, comme à moi-même, excessives. Il me semble, en effet, que, pour éviter la contagion problématique, que ces parents auraient pu répandre autour d'eux, c'était leur faire payer bien cher ce danger factice, facile à conjurer d'ailleurs en les obligeant à prendre au moins les mêmes précautions que le médecin lors de ses visites et, même, à se laver au besoin le visage, au cas où ils eussent eu la faiblesse, l'imprudence, pour ne pas dire la tendresse, d'embrasser leur malheureux enfant.

Il ne faudrait pourtant pas en arriver à produire un mal moral bien plus grand que le mal physique auquel on s'expose en permettant à une famille de visiter un des siens gravement malade et qui peut avoir besoin de consolations et d'affection en un tel moment; qui sait, peut-être d'exprimer à un proche parent ou à un ami intime ses dernières volontés, de lui confier même un secret pour lequel tout intermédiaire serait inutile ou nuisible.

Le côté familial et intime me parait, en l'espèce, un peu trop sacrifié au côté social. Le premier est toutefois aussi respectable que le second, à mes yeux du moins. D'autant qu'il serait possible et facile, comme je l'ai fait remarquer, de concilier tous les intérêts et de conjurer le danger social, grâce aux précautions prises.

J'admets bien certaines visites et conversations à travers la porte vitrée et sur la terrasse-balcon; mais, je ne peux accepter cette sorte de séquestration, de véritable ensevelissement d'êtres vivants, qui n'ont commis aucune faute pour être ainsi séparés, au moment de la maladie et peut-être de la mort, de ce qu'ils ont de plus cher au monde et que rien ne remplacera jamais, ni les soins les plus intelligents et les plus éclairés, ni le dévouement le plus absolu et le plus profond.

Ces mesures, d'ailleurs, ne sont point généralisées en France. A Montpellier, en effet, nous sommes très indulgents.

trop peut-être, à cet égard, sans que nous ayons beaucoup à le regretter.

Nous ne connaissons pas, sans doute, toute l'étendue du mal qui peut en résulter. Nous estimons, toutefois, qu'en règlementant le nombre et la durée des visites, ainsi que les conditions à y remplir, on atténuerait ce mal, au point même de le supprimer. Puisse-t-on atteindre aussi facilement celui qui résulte des fautes commises par le personnel particulièrement affecté à ce genre de maladies.

Je ne dirai rien de la désinfection, sur place ou à distance, qui doit être effectuée avec le soin le plus scrupuleux et qui ne diffère en rien, d'ailleurs, de celle applicable aux mêmes maladies chez l'adulte.

Je ne saurais mieux faire, à cet égard, que de renvoyer au travail fort intéressant du Dr. L. Martin.

Dans le pavillon même, il faut éviter toute cause de contamination. J'ai vu, en effet, la mère d'un enfant atteint de rougeole laver du linge dans une pièce attenante à la salle de bains des varioleux, dont elle n'était séparée que par une porte vitrée et encore le vasistas (en été, il est vrai) était-il entr'ouvert. Il en résulta, pour l'enfant, une contagion variolique mortelle.

Accusera-t-on la non revaccination opportune? D'abord, je ne crois pas que l'on puisse *impunément* vacciner ou revacciner *tout enfant* entrant, même en temps de variole, à l'isolement, pour n'importe quelle maladie contagieuse.

En outre, l'enfant a, généralement, été vacciné ou revacciné depuis moins de sept ans ; j'ai vu, toutefois, certain jour dans mon service, deux enfants, deux frères, entrés pour la rougeole, contracter une variole mortelle, alors que je n'en soignais pas moi-même un seul cas. Ces deux enfants, d'après leur père fort intelligent, avaient été vaccinés, avec succès, un an auparavant.

Un fait, sur lequel j'insiste en terminant, c'est la nécessité d'exiger à l'hôpital, avant de signer le billet de sortie, le temps de séjour indispensable pour l'isolement : 45 jours pour la dipthérie, la scarlatine et la variole ; 25 pour la rougeole ; 15 pour les oreillons, la varicelle, etc.

De même, les cliniques, les écoles, les crèches, tout lieu public ouvert aux enfants, ne devraient-ils admettre ceux-ci, après une absence excédant plusieurs jours, que sur présen-

tation d'un certificat médical et en tenant compte de ce délai réglementaire, compté à partir du début de la maladie.

La loi devrait exiger des familles, des administrations, des médecins enfin, la stricte observation de ces règles hygiéniques, avec, au besoin, des sanctions pénales, applicables aux réfractaires.

Depuis longtemps j'ai formulé un tel désir *

S'il en était ainsi, que de morts empêchées! que de morbidité supprimée! que de torts et de préjudices, souvent irréparables, évités!

Enfin, j'exprime et je prie le Congrès de voter le voeu suivant:

«Il est à souhaiter que ce jour de solidarité sociale, après lequel nous aspirons tant et qui consiste à ne limiter la liberté d'un malade qu'en ce qui peut être préjudiciable à son prochain, luise bientôt d'un vif éclat dans l'univers entier.

«Toutefois, ces limites mêmes, à la liberté individuelle ou familiale, ne devront nullement porter atteinte aux liens les plus sacrés et les plus chers, qni nous unissent à nos parents, à nos amis.

«Si des précautions extrêmes d'hygiène publique sont utiles en vue du transport à l'hôpital des malades atteints d'affections contagieuses, on ne saurait omettre la moindre précaution d'hygiène individuelle.»

Or, je pourrais citer telle grande ville où, la maladie (rougeole) une fois reconnue et déclarée, on est allé chercher le malade à son domicile (hôtel garni), de nuit, en hiver; on lui fit quitter son lit, il passa ses vêtements et on l'emporta ainsi dans une voiture d'ambulance. Pourquoi pas dans sa literie (sur son matelas), afin d'éviter tout refroidissement? après quoi, on la désinfecte avant de la retourner. Ce malade succomba, quelques jours après, à l'hôpital.

De tout ce qui précède, je crois pouvoir conclure que:

Nous avons encore beaucoup à faire au point de vue de l'isolement, efficace et humanitaire, des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants.

Le plus difficile n'est pas de désinfecter rigoureusement

* Baumel in Bernheim et Laurent, Traité de médecine, Art. Rougeole, page 73, Paris, 1895, et Précis des Maladies des Enfants, De Rudeval, Paris, 1904.

tout ce qui touche au malade ou en émane ; mais, bien, d'éviter les contacts dangereux.

Sur ce point, jamais l'attention du pédiatre ne sera suffisamment éveillée ; jamais ses recommandations ne seront ni assez précises, ni assez nombreuses.

Difficilement on évitera à coup sûr la contagion ; car, longtemps encore, les accrocs seront fréquents aux prescriptions médicales les meilleures et le plus sagement formulées en la matière.

SECTION X:

PÉDIATRIE

COMMUNICATIONS

Über einen seltenen Fall von Spätrachitis.

Von Prof Dr. J. v. BÓKAY (Budapest).

Die Spätrachitis gehört auch heute noch zu jenen Krankheitsbildern, deren gehörige Klarlegung weitere kasuistische Mitteilungen erheischt. Es ist wol heutzutage nicht mehr daran zu zweifeln, dass die leichteren Fälle von Rachitis tarda (die sogenannten «*Rachitisme tardé localisé*» Fälle) nicht der sehr seltenen Beobachtung angereiht werden können, die schwereren Formen (die sogenannten «*Rachitisme tardé generalisé*»-Fälle) sind jedoch, wie dies erst jüngst (1909) von Hutinel [1] und in 1903 von E. Roos [2] betont wurde, ausserordentlich selten und eine Beobachtung, wie der im Jahre 1885 beschriebene, wahrhaftig klassische Fall von Kassowitz [3] zählt auch heute noch zu den Raritäten.

Der Fall, den ich Ihnen vorzustellen, die Ehre habe wurde von mir *mehr als zwanzig Jahre* hindurch beobachtet und bot mir dadurch ein besonderes Interesse, dass sich das Krankheitsbild *gewissermassen vor meinen Augen* entpuppte und ich Gelegenheit hatte, die Entwicklung der wirklich schweren Deformitäten von Stufe zu Stufe unmittelbar zu beobachten.

*

[1] V. Hutinel. Les maladies des enfants. T. II. Paris 1909.
[2] Zeitschr. F. klin. Med. Bd. 48. H. 102. 1903.
[3] Allg. Wiener med. Zeitung, 1885.

Sur l'étiologie du rachitisme.

Par M. le Dr. V. ARTOM DI SANT'AGNESE (Roma).

J'ai en vue de faire ici une communication préventive des premiers résultats que j'ai obtenus par des recherches bactériologiques dans quelques cas de rachitisme.

Ces recherches ont eu pour point de départ la démonstration donnée par M. Morpurgo[1] de la nature infectieuse et de l'unité étiologique de l'ostéomalacie et du rachitisme spontanés des rats blancs, et les résultats des études de nombreux auteurs italiens aboutissant à une théorie infectieuse de l'ostéomalacie humaine. MM. Arcangeli et Fiocca[2], en 1902, ont découvert un diplocoque spécifique dans les os des femmes malades d'ostéomalacie; les observations positives dans des cas d'ostéomalacie se sont multipliées depuis ce temps; j'ai moi-même obtenu, en 1908, la reproduction expérimentale éclatante de la maladie[3].

Sans vouloir mentionner maintenant les arguments d'un autre ordre qui font penser à la possibilité que le rachitisme aussi trouve son origine dans l'action d'un agent infectieux, il y avait dans les recherches que j'ai citées de quoi pousser à entreprendre dans le rachitisme ces mêmes recherches, en vue de préciser l'élément essentiel de l'existence ou non d'un microorganisme spécifique et d'éclaircir les rapports entre ostéomalacie et rachitisme.

Mes recherches faites sur quatre enfants malades de rachitisme ont eu ce résultat que, dans trois cas, j'ai eu dans les terrains ensemencés avec des fragments d'os pris *in vivo*

---

[1] B. Morpurgo. Studio sperimentale sull' osteomalacia e sulla rachitide. Archivio per le Scienze mediche, Vol. XXXI, 1907, n. 1.

[2] Arcangeli e Fiocca. Reperto batteriologico in alcuni casi di osteomalacia umana. Policlinico, sez. prat., 1902.

[3] Artom di Sant'Agnese. Ricerche sperimentali sulla patogenesi dell' osteomalacia. Atti Società italiana d'Ostetricia e Ginecologia, Vol. XIV, 1908.

le développement en culture pure d'un microorganisme morphologiquement égal au Diplococcus osteomalaciæ.

Comme celui-ci dans les bouillons et sur gélose est macroscopiquement tout pareil au staphylocoque blanc, il se présente à l'observation microscopique groupé souvent en tétrades et par petites chaînes de 6—8 éléments. Le développement varie des premiers isolements aux passages successifs; il est Gram négatif. Je n'ai pas encore réussi à établir des caractères différentiels avec les autres espèces de micrcoques. J'ai seulement pu vérifier une fluidification retardée de la gélatine et l'absence de tout pouvoir pyogène.

Les injections sous-cutanées de doses massives ont eu pour effet de provoquer chez des rats blancs, dans les 2—3 mois suivants, une grave maladie générale avec des lésions du squelette pareilles à celles obtenues avec des injections de matériel ostéomalacique.

J'ai voulu tenter aussi une thérapie spécifique, en portant des bons effets observés dans l'ostéomalacie avec la vaccination selon la méthode de Wright[1].

Avec un vaccin préparé de cultures du microorganisme isolé par moi, j'ai traité trois enfants rachitiques dont l'un dans un état très grave. Les injections furent suivies d'une réaction locale qui a été très prononcée parfois: dans un cas, il y eut aussi après la première injection un peu de fièvre et une reprise de diarrhée pendant quelques jours. Les trois petits malades ont été mieux dès les premiers jours et ils ont montré des signes évidents d'un consolidation des os. Il va de soi que, pendant ce temps, toute autre thérapie a été supprimée et que rien n'a été changé dans le régime. L'amélioration a été progressive depuis ce temps.

Devons-nous voir là l'effet du traitement adopté? Je citerai à ce sujet les mots de Stöltzner à propos du traitement du rachitisme par les extraits des glandes surrénales[2]. Stöltzner dit: Dans les maladies ayant comme le rachitisme une tendance manifeste à la guérison spontanée, décider ensuite de combien un traitement suivi en a modifié le cours offre de sérieuses difficultés.

[1] Arcangeli e Artom di Sant'Agnese. La terapia vaccinica dell' osteomalacia. Atti della R. Accademia medica di Roma, Maggio 1909.

[2] Stöltzner und Salge. Beiträge zur Pathologie des Knochenwachstums. Berlin, 1901, S. 47.

Nul ne pourrait affirmer d'une manière absolue que mes trois petits malades soient guéris à la suite et par effet des injections de vaccin. Etant donné le petit nombre de cas traités jusqu'à aujourd'hui, ce ne peut être là qu'une présomption qui pourra devenir certitude par la répétition de nombreux cas semblables et le contrôle.

L'hypothèse de l'origine infectieuse du rachitisme a été déjà avancée par plus d'un auteur. Je citerai HAGENBACH-BURCKHARDT, CHAUMIER, MIRCOLI, etc. qui ont apporté de nombreux arguments et des documents bactériologiques et expérimentaux à l'appui de leur théorie.

Mais si on a pu faire à ces documents de sérieuses objections, je ne pense pas qu'on puisse soulever les mêmes doutes à l'égard de mes recherches. Le microorganisme que j'ai isolé n'est nullement pyogène, comme le sont p. ex. ceux qui ont été décrits par M. MIRCOLI*. Les fragments d'os avec lesquels j'ai obtenu mes cultures provenaient d'enfants malades de rachitisme seulement, et ils ont été pris de l'enfant vivant: il n'y a donc pas lieu de penser à une infection secondaire ou intercurrente ni à des agents de la putréfaction.

Si ce microorganisme se trouve dans tous les cas de rachitisme, comment il pénètre dans l'organisme et si les troubles bronchiaux ou intestinaux qui précèdent l'apparition des symptômes du rachitisme sont simplement des causes prédisposantes ou sont eux-mêmes effets de l'infection, c'est ce que des recherches étendues pourront établir. De même, c'est à l'observation et à l'expérience qu'il faudra s'en remettre pour décider de l'importance du vaccin comme moyen prophylactique et curatif.

J'ai voulu apporter ici mes observations, lors même que le nombre en est limité, étant donnée l'importance que ces faits peuvent avoir pour la connaissance d'une maladie qui constitue un fléau social et l'intérêt qui est lié à tout ce qui peut servir à sa prophylaxie et à son traitement.

* S. MIRCOLI. La mia teoria infettiva del rachitismo. Genova, 1908.

Das Collessche Gesetz.

Von W. KNOEPFELMACHER und H. LEHNDORFF (Wien).

Die Lehre von der Vererbung der Syphilis hat in den letzten Dezennien vielfach zu eingehenden Erörterungen Anlass gegeben. Alle klinischen Untersuchungen haben es bisher nicht vermocht, eine Einheitlichkeit der Auffassung über die Infektionswege bei der hereditären Syphilis herbeizuführen. Zwei Lehrmeinungen stehen sich schroff gegenüber. Die eine sagt aus, dass ein grosser Teil der syphilitischen Früchte *ex patre auf germinativem Wege infiziert* worden ist. Die andere anerkennt nur eine *placentare Infektion* des Fötus mit Syphilis. Klinische Untersuchungen von Müttern, welche eine Immunität gegen Syphilis im Sinne von Colles und Baumés erweisen, endlich die sogenannten Ausnahmen vom Colles-Baumésschen Gesetze wurden zur Unterstützung und Begründung der Lehre von der Vererbung der Syphilis ex patre herangezogen, ohne dieser Lehre wirklich allseitig Anerkennung zu verschaffen. Die eingehenden Darstellungen von Kassowitz, Finger, Fournier, Hochsinger und vieler anderen vermochten nicht, die Lehre von der paternen Vererbung der Syphilis gegen kritische Angriffe zu sichern, und eine eingehende Analyse der klinischen Verhältnisse wie sie Matzenauer und andere geübt haben, musste dazu führen, die Möglichkeit einer paternen Vererbung der Syphilis in Zweifel zu ziehen. Die Lehre der paternen Vererbung der Syphilis findet ihre wesentliche Stütze in dem Satze, dass die Collesschen Mütter, d. h. die Mütter heredo-luetischer Kinder, welche nach Colles keine Syphilis von ihren eigenen Kindern, nach Baumés auch keine Syphilis von anderen acquirieren können, gegen Syphilis immun sind, ohne selbst syphilitisch erkrankt zu sein. Wir wollen hier von allen klinischen Untersuchungsergebnissen absehen, da diese nicht zur Klarstellung der Frage geführt haben und uns nur auf experimentelle Untersuchungen stützen, um die Frage zu

entscheiden: Sind alle COLLESschen Mütter syphiliskrank oder nicht?

Zur Beantwortung dieser so formulierten Frage bedienten wir uns der WASSERMANNschen Reaktion. Die Bedeutung dieser Reaktion für die Erkennung der Syphilis ist sichergestellt. Der positive Ausfall beweist mit Sicherheit Syphilis, wenn es sich nicht um Menschen handelt, welche kachektisch sind, welche Frambösie, Lepra, schwere Tuberkulose, Febris recurrens oder Scharlach haben. Auch wenn wir annehmen wollen, dass künftige Untersuchungen das Geltungsgebiet der WASSERMANNschen Reaktion noch einschränken sollten, so würde hiedurch diese Untersuchungsmethode für unsere Zwecke ihre Brauchbarkeit und Bedeutung gar nicht verlieren.

Wir haben zu unseren Untersuchungen möglichst viele Frauen, deren Kinder in den letzten Jahren wegen Syphilis in unserem Spitale behandelt worden waren, herangezogen. Es musste für unsere Zwecke von Wert sein, das Material möglichst gross zu gestalten und darum haben wir mit grossem Danke das Anerbieten Hofrat ECHERICHS angenommen, und auch Mütter der an Hofrat ESCHERICHS paediatrischen Klinik behandelten Lueskinder herangezogen. Wir verfügen so über Untersuchungen an 116 Müttern; über einen Teil unserer Ergebnisse, betreffend 45 Frauen, haben wir bereits früher berichtet. Durch das wesentlich grössere Untersuchungsmaterial sind wir aber dazu gekommen, unsere Resultate und Konklusionen wesentlich schärfer fassen zu können.

Wir haben auch diesmal die Mütter luetischer Kinder in 2 Gruppen geteilt; die eine Gruppe betrifft Frauen, welche zwar luetische Früchte geboren haben, aber angeben, an sich keine Krankheitssymptome von Syphilis bemerkt zu haben, und auch nicht spezifisch behandelt worden zu sein. Selbstverständlich betrachten wir diese Angaben der Frauen nicht als verlässlich; aber sie ermöglichen es, von ihnen eine zweite Gruppe von Frauen abzutrennen, welche die bestimmte und hier natürlich glaubwürdige Angabe machen, syphiliskrank und zum grössten Teile antisyphilitisch behandelt zu sein. Es musste nun von vornherein von Interesse sein, zu untersuchen, ob sich bezüglich der WASSERMANNschen Reaktion ein Unterschied in diesen 2 Gruppen zeigt.

Wir bekommen folgende Zahlen:

a) Mutter angeblich *keine* Lues:

91 Frauen, *W. R.* positiv: 54—59,3%

b) Mutter hat Lues:

25 Frauen, *W. R.* positiv: 18—72%

zusammen sind es 116 Mütter, *W. R.* positiv in 72 Fällen = 62%.

Die Differenz zwischen beiden Gruppen ist gering und kann durch Zufälligkeiten, wie sie ein verhältnismässig kleines Material mit sich bringt, erklärt werden. Wir können sagen: *Mütter luetischer Kinder, mögen sie nach ihrer Angabe Syphilis gehabt haben oder nicht, zeigen bezüglich der W. R. ungefähr das gleiche Verhalten.*

Wir haben uns auch bemüht, unser Material nach verschiedenen Gesichtspunkten zu ordnen.

Es muss von Interesse sein, zu prüfen, ob die *W. R.* bei Frauen, welche z. B. nur *ein* luetisches Kind gehabt haben, und bei Frauen, welche viele luetische Früchte geboren haben, sich verschieden verhält. Wir haben unser Material darum nach der Anzahl der Geburten, die stattgehabt haben, geordnet und so eine Tabelle bekommen, welche ich Ihnen vorlege und welche zeigt, dass in Gruppe I (Frauen, welche von einer Syphilis an sich nichts wissen) *kein Unterschied bezüglich der Häufigkeit der positiven W. R. besteht, mögen die Frauen ein einziges oder viele syphilitische Früchte geboren haben.* Nur die Frauen mit 8 und mehr syphilitischen Kindern haben weniger häufig positive *W. R.* (46 gegen 60%—65%) als die Frauen mit wenigen Kindern. Bei jenen ist die Syphilis viel älter, woraus vielleicht die Differenz erklärt werden kann.

Zahl der Graviditäten	*Mutter hat keine Lues*			*Mutter hat Lues*		
	Zahl der Fälle	davon W. R. positiv	Prozent	Zahl der Fälle	davon W. R. positiv	Prozent
1	8	5	62,5	5	1	20,0
2	14	9	64,3	5	3	—
3	9	5	55,6	—	—	60,0
4	8	5	62,5	1	1	100
5	8	5	62,5	3	3	100
6	8	4	50,0	2	2	100
7	5	3	60,0	2	2	100
8 und mehr	13	6	46,1	5	4	80

Eine Bemerkung verdient das Verhalten der sicher syphilitischen Frauen. Wir finden hier bei Frauen mit 1 Kinde die

W. R. in 20%, mit 2 Kindern in 60%, sonst mit 80 bis 100% positiv. Das Ganze ist auffallend. Wir glauben, dass es sich hier blos um Zufälligkeiten, wie es ein durch die vielfache Teilung allzu klein gewordenes Material mit sich bringt, handelt und möchten hieraus vorläufig keinerlei Schlüsse ziehen.

Von ganz besonderem Interesse muss es sein, die untersuchten Frauen nach dem Zeitpunkte der letzten Geburt eines luetischen Kindes zu gruppieren. Wir wissen aus zahlreichen Veröffentlichungen, dass die *W. R.* in den verschiedenen Stadien der Lues nicht gleich häufig positiv ist, dass sie am häufigsten ist bei rezentem Sekundärexanthem und dann die Häufigkeit abnimmt, bis sie bei latenter Spätsyphilis etwa in 48 bis 57% der Fälle positiv ist. Wenn wir nun annehmen, dass bei den Collesschen Müttern die Geburt eines syphilitischen Kindes ein Symptom der bestehenden Syphilis ist, so müsste es von Wert sein, zu prüfen, wie sich die *W. R.* zu dem Zeitpunkte, in welchem die Frauen ihre letzte luetische Frucht geboren haben, verhält. Wir haben unser Material in der folgenden Tabelle niedergelegt. Hier sind nur jene Mütter vereinigt, welche angeblich luesfrei sind und sichere Angaben über die Anzahl der Geburten machen.

Letztes luetisches Kind im Jahre	Zahl der Mütter	Wassermannsche Reaktion positiv	Prozent
1909	12	11	91,6
1908	20	13	65,0
1907	9	6	66,7
1906	10	4	40,0
1905	9	4	44,4
frühere Jahre	14	7	50,0

Die Tabelle zeigt, dass von 12 Frauen, welche im Jahre 1909 ein luetisches Kind geboren haben 11—91,6% positive *W. R.* haben, dass dann die Häufigkeit der *W. R.* abnimmt um nicht gleichmässig auf 40—50% zu sinken.

Wie sehr bei solchen Mittelzahlen der Zufall mitspielt, zeigt uns der Vergleich mit Zahlen, die wir auf andere Weise gewinnen. Wenn wir nämlich die 25 Frauen, deren luetische Kinder zur Zeit der Untersuchung auf *W. R.* nicht älter als 3 Monate waren, zusammenstellen, so finden wir bloss bei 18—72% eine positive *W. R.* Immerhin lehrt die letzte Tabelle:

Frauen, welche wenige Wochen nach Geburt einer

syphilitischen Frucht untersucht werden, haben in einem sehr hohen Prozentsatz, welcher zwischen 72 und 91% schwankt, positive W. R. Frauen, deren letzte Entbindung von einer syphilitischen Frucht mehrere Jahre zurückliegt, haben in Ungefähr 40 bis 50% noch positive W. R.

Es ist unschwer, die Congruenz mit dem Verhalten des Serums der Syphilitiker herzustellen. Bei Frühsyphilis mit Symptomen 92 bis 100% positive *W. R.*, bei Spätsyphilis ohne Symptome 48 bis 57%.

Wir schliessen daraus, dass sich die Collesschen Mütter bezüglich der W. R. so verhalten wie Syphilitiker.

Die bisher vorliegenden Berichte über gleiche Untersuchungen sind meist nicht an allzugrossem Materiale angestellt; sie sind zumeist in geburtshilflichen Anstalten gemacht, betreffene also Frauen zur Zeit der Geburt des syphilitischen Kindes und ergeben 90 bis 100% positive *W. R.* Es sind dies die Mitteilungen von Bar, Bauer, Ledermann, Müller, Opitz, Mühsam, Rietschel, Thomsen und Boas, Frankl, Baisch.

Den naheliegenden Schluss, die Collesschen Mütter haben durchgehends Syphilis aus unseren Untersuchungen mit Sicherheit zu ziehen, verhindert vor allem ein Bedenken.

Es betrifft die wichtige Frage, ob nicht die *W. R.* gebenden Substanzen vom Fötus auf die Mutter übergehen und hier die positive *W. R.* auslösen können.

Die Möglichkeit ist auf Grund von Analogien im Verhalten ähnlicher oder wohl in die gleiche Gruppe gehöriger Körper zuzugeben. Aber die Erfahrungen mit Antikörpern, Agglutininen, hæmolytischen Ambozeptoren haben gelehrt, dass ein Übergang von der Mutter auf den Fötus auf dem Wege durch die Plazenta statthat, aber erstens nicht regelmässig erfolgen muss, zweitens nicht quantitativ erfolgt und endlich, dass die Antikörper (im weitesten Sinne gemeint) nach kurzer Zeit, wenigen Wochen, aus dem Blute des Fötus wieder verschwinden. Das gilt für den Weg von der Mutter zum Fötus. Wir haben wohl allen Grund anzunehmen, dass die betreffenden Körper, welche die *W. R.* geben, wenn sie vom Fötus auf den so viele Mal grösseren Organismus der Mutter übergehen, im Blute der Mutter kaum so zahlreich vorhanden sein können, wie im Fötus. Wir können überdies zeigen, dass es gar nicht sicher ist, dass die *W. R.* gebenden Körper wirklich die Plazenta passieren. Schon jene Fälle, in

welchen die Mutter negative, das Kind positive *W. R.* gibt, weisen darauf hin; noch wichtiger sind die gar nicht seltenen Untersuchungsresultate, in welchen das Kind negative, die Mutter positive *W. R.* hat. Es sind das Fälle, in welchen die sicher syphilitische Mutter ein Kind gebärt, das zur Zeit der Geburt noch keine deutliche Syphilis und auch keine positive *W. R.* hat und erst nach einer Latenzperiode oft von einigen Wochen zugleich mit dem Erkranken positive *W. R.* bekommt. Über solche Fälle liegen in der Literatur Mitteilungen von Halberstädter, Müller und Reiche, von Wechselmann, Rietschel, Frankel, Thomsen und Boas, Opitz vor. Wir selbst verfügen nicht über das geeignete Material, weil solche Untersuchungen zur Zeit der Geburt oder bald nachher, also auf geburtshilflichen Anstalten, angestellt werden müssen. Aber in 2 Fällen haben wir bei einem, 2, respektive 3 Monate alten luetischen Kinde negative, bei der Mutter positive *W. R.* gefunden. Das 2 Monate alte Kind hatte Sepsis mit Ikterus neben seiner Lues; möglicherweise hat dies auf den Ausfall der *W. R.* Einfluss gehabt. Wir möchten unsere Fälle darum hier nicht weiter verwerten, können aber aus den vorliegenden Veröffentlichungen zeigen, dass es noch gar nicht ausgemacht ist, dass die *W. R.* gebenden Körper die Plazenta passieren. Sollte aber der Nachweis geführt werden können, dass die betreffenden Körper durch die Plazenta wandern, dann wird die *W. R.* bei der Mutter noch immer nicht ihrer grossen Bedeutung beraubt sein, da wir nachweisen konnten, dass sehr viele Mütter heredoluetischer Kinder auch noch *mehrere Jahre* nach der letzten Geburt eines luetischen Kindes positive *W. R.* haben, und das ist durch den Übergang vom Fötus auf die Mütter gewiss nicht zu erklären. *So stehen wir auf dem Standpunkte, dass es für die beiweitem grosse Mehrzahl der Frauen, welche eine luetische Frucht geboren haben, feststeht, dass sie selbst an Lues erkrankt sind.* Dass ausnahmslos *alle* Collesschen Mutter an Lues erkrankt sind, ist sehr wahrscheinlich, gegenwärtig aber nicht mit Sicherheit zu erweisen.

Les cris chez les Hérédo-syphilitiques.

Par le Docteur GENARO SISTO, Professeur agrégé de Pédiatrie à la Faculté de Médecine de Buenos-Aires, Délégué du Gouvernement Argentin au Congrès International de Médecine de Budapest.

A la naissance l'enfant entre en relation avec le monde extérieur en poussant son premier cri ; il démontre par là qu'il vit et qu'il a la force suffisante pour introduire l'air dans ses poumons, dont le fonctionnement commence précisément avec ce premier cri. Le premier cri marque donc, comme dit FERNANDES FIGUERA [1], la rupture des entraves de la vie intra-utérine, et est dicté, pour LONGET, par une loi primitive de la nature : la force inconnue qui domine tous les phénomènes de la vie.

D'ESPINE et PICOT croient que ce premier cri est dû probablement à l'impression désagréable produite par l'air extérieur sur la surface du corps. Les enfants bien constitués crient fort, tandis que ceux qui sont atteints de débilité congénitale crient peu et faiblement.

Plus tard, le fait d'entendre un enfant crier avec une certaine fréquence doit toujours appeler l'attention du pédiatre. S'il s'agit d'un enfant dans les premiers mois de la vie, on songe à la douleur ou à la faim. Mais il n'est pas toujours facile d'établir la cause des cris et de trouver leur origine.

Les anciens maîtres dont les qualités d'observation fine, aiguë et profonde sont bien connues, attribuent aux cris de l'enfant pendant les premiers mois, une importance exceptionnelle ; il en est résulté la production d'une série de travaux cliniques non dépourvus d'intérêt.

BILLARD [2] qui, parmi les anciens maîtres, s'est le plus occupé de la séméiologie du cri, le divise en deux parties : le cri proprement dit, et la *reprise*.

[1] Eléments de Séméiologie infantile.
[2] BILLARD. Traité des Maladies des enfants.

Pour BILLARD, quand on écoute attentivement le cri d'un enfant, on observe qu'il se compose de deux parties distinctes: «L'une sonore, suffisamment prolongée; c'est le cri proprement dit. Elle se fait entendre pendant l'expiration, cesse et commence avec elle, et est le résultat de l'expulsion de l'air sortant des poumons à travers le larynx. L'autre partie du cri est le résultat de l'inspiration; donc, l'air, se précipitant à travers la glotte pour s'introduire dans les poumons, se trouve comprimé par la contraction en quelque sorte spasmodique, des muscles vocaux, et fait entendre un bruit très court, mais aigu, parfois moins perceptible que le cri proprement dit: c'est une espèce de *reprise* qui se place entre le cri qui s'achève et celui qui va commencer. Souvent le cri existe seul et la reprise ne se fait pas entendre, ou bien la *reprise* s'entend seule et le cri est étouffé». Il conclut de ces observations que les altérations du cri proprement dit «indiquent ordinairement une affection des bronches et des poumons, tandis que les maladies du larynx et de la trachée attirent plus particulièrement la reprise».

Un fait intéressant à observer est l'absence de larmes chez les enfants très petits. BILLARD dit à ce propos: «Les enfants très petits ne versent jamais de larmes quand ils crient ou, du moins, n'en répandent que rarement. La glande lacrymale, à cet âge, est parfaitement développée; elle reçoit artères et veines, et offre en apparence toutes les conditions anatomiques des autres glandes, néanmoins elle ne produit pas de larmes pendant les cris et l'agitation que produisent le sommeil, le malaise et la douleur. C'est un exemple remarquable de l'influence du système nerveux que les fonctions de certains organes du corps humain».

BAGINSKI *, s'occupant du cri chez les enfants, dit que quelquefois «le cri acquiert des caractères pathognomoniques, et qu'on peut dire, d'une manière générale, que les voyelles *a* et *e* dominent dans le cri provoqué par la colère ou le mécontentement, tandis que la voyelle *i* exprime la douleur.

«L'enfant, atteint d'une affection douloureuse du système respiratoire, a un cri bref, entrecoupé. Aux coliques intestinales et aux contractions toniques des muscles correspondent des cris pénétrants, forts, prolongés».

* Maladies des Enfants, tome I[er].

FILATOW[1], après avoir étudié l'importance de la vigueur du cri au moment de la naissance, dit que le cri prolongé et intense est généralement un signe de douleur.

Se basant sur les cris forts et de tonalité élevée, qui excluent immédiatement le diagnostic de méningite, pleuro-pneumonie et péritonite, FILATOW dit que l'enfant crie plus fort s'il est atteint : 1° d'abcès chaud (chez les nouveaux-nés cela doit être spécialement mentionné) ; 2° d'affections aiguës des os ou des articulations ; 3° de coliques dyspeptiques ; 4° d'altérations douloureuses de la miction ; 5° d'otite ; 6° de faim.

Avec le docteur GAING[2], nous divisons les causes du gémissement et des cris en *externes*, comme les piqûres d'insectes ou d'épingles, compression par les vêtements, langes mouillés, ou vêtements trop serrés, etc., et en *internes* qui sont celles mentionnées par FILATOW.

COMBY[3], commentant les cris des nouveaux-nés et leur signification, estime qu'ils traduisent la faim et sont calmés en mettant les enfants au sein ; cependant que d'autres fois ils indiquent une souffrance, coliques, langes mal appliqués, etc., et qu'il est nécessaire avant de présenter le sein de s'assurer que le cri ne reconnaît pas d'autre cause que la faim.

En effet, ce qu'il ne faut pas oublier, et que nous devons, au contraire, avoir toujours à l'esprit en face d'un cri d'enfant causé par la faim, dès qu'il s'agit de régler son alimentation, c'est que, comme dit COMBY, celui-ci ne crie que lorsqu'arrive l'heure règlementaire de son repas. C'est pourquoi, quand un enfant pleure, le conseil que donne FILATOW est d'examiner le sein de la nourrice et de chercher des causes à elle étrangères seulement lorsque nous avons fait toutes les expériences montrant qu'elle ne peut être incriminée ; se rappeler, dit encore FILATOW, que beaucoup de nourrices, mécontentes de leur place, ne leur donnent pas du lait en quantité suffisante.

Les névralgies palustres, et se répétant à intervalles, peu-

[1] Maladies des Enfants.

[2] SISTO et GAING. Le cri, comme symptôme de syphilis dans la première enfance. Semaine médicale, 1907.

[3] Traité des Maladies de l'Enfance.

vent donner lieu à des crises douloureuses. Chez les petits enfants nés dans des localités palustres, l'existence de cette douleur est possible, et on doit en tenir grand compte ; mais, dit FILATOW, il suffirait du réactif de la quinine pour en affirmer l'origine.

Les enfants peuvent crier aussi pour cause de miction douloureuse, de phimosis très serré, de lithiase rénale, ce qui est facile à contrôler.

WEILL et PLANCHU[1], de Lyon, rapportent l'observation d'un nourrisson qui criait constamment pendant et dans l'intervalle des tétées, de jour et de nuit, de dormant que deux heures par jour. Ces cris, qui dataient ne plusieurs jours, furent calmés subitement par l'introduction du doigt dans l'anus spasmodiquement contracté.

Il s'agissait d'un spasme de l'anus qui occasionnait une douleur permanente à cet enfant ; quoique rare, il importe de ne pas oublier cette affection qui, on le voit, se traduit par des cris faciles à faire cesser, une fois leur cause connue.

Une excoriation, une fissure à l'anus, peuvent parfaitement, on l'observe fréquemment, faire crier les enfants, plus spécialement au moment de la défécation.

Le cri de douleur, pour D'ESPINE et PICOT[2], se distingue du cri physiologique en ce que celui-là ne cesse pas quand on distrait l'enfant, qu'on le change de position ou qu'on lui donne le sein.

Il existe aussi d'autres cris qui forment le cortège symptomatique de certaines affections cérébrales, le cri hydrocéphalique, monotone quelques fois, fort et bref d'autres fois, le cri de la méningite tuberculeuse, le cri cérébro-spinal, celui de la tumeur cérébrale, etc.

PARROT[3], dans son travail sur l'athrepsie, s'occupe du cri de l'enfant : «L'enfant, dans les premiers mois de son existence, dit-il, n'a pas d'autre langage que le cri : c'est par lui seulement qu'il s'exprime pour dire : j'ai faim, j'ai soif, ou je souffre, et c'est ainsi qu'il fait appel à sa mère, à sa nourrice, ou à ceux qui l'entourent. Plus tard il change : par une transformation qu'amène l'âge, le cri subit chez les animaux

[1] Arch. lat. am. de Pédiatrie. N° 3, tome IV, 1908.

[2] Maladies de l'Enfance.

[3] L'Athrepsie.

une modalité sexuelle. Chez l'homme il est remplacé par la parole et par le geste, et n'intervient plus qu'exceptionnellement comme moyen d'expression: par exemple dans la surprise que cause l'allégresse ou la douleur. C'est un vestige de notre origine animale».

Quant au cri de l'athrepsique, PARROT lui attribue une telle importance que c'est le plus sûr parmi les signes de l'athrepsie confirmée, et, même si tous les autres font défaut, il suffira pour la reconnaître.

C'est l'appel, le *cri de détresse,* le *cri d'angoisse, plaintif.* Au début il appelle l'attention par son acuité, sa violence et sa ténacité. «Ce cri, au bout d'un certain temps, change de ton; et devient d'un fâcheux pronostic quand il perd son intensité et devient plaintif. Quand arrive la phase ultime, ce cri se transforme complètement et sa description est presque impossible. C'est une plainte monotone, prolongée, déchirante, c'est le plus triste, le plus désolé des cris humains exprimant le degré de désespoir dans lequel se trouve celui qui l'exhale, et il devient tellement expressif que, quand on l'a une fois entendu, on ne l'oublie jamais. On voit bien qu'il ne s'agit pas d'une douleur localisée dans l'estomac ou les intestins, mais d'une souffrance intense et profonde, expression de la vie qui s'épuise, de la nutrition qui ne se fait plus. Ce cri n'est pas constant dans l'athrepsie, mais une fois apparu, ce pronostic est fatal, car la vie est atteinte dans ce qu'elle a de plus essentiel.»

Connaissant les causes du cri chez les enfants, il importe de les reconnaître toutes les fois que le cas s'en présente, et, cela fait, d'instituer le traitement naturel, pathogénique.

En résumé, l'enfant pleure par faim, douleur, ou malaise. En plus de ce que nous achevons d'exposer, il y a des enfants qui crient avec persistance. Ces cris ne répondent pas à la faim; les enfants n'ont pas de corps étrangers qui les incommodent; ils sont parfaitement soignés et bien nourris, et cependant ils souffrent et crient: rien ne les calme, aucun des moyens habituels, déjà indiqués, ne les tranquillise, mais, au contraire, généralement ils les excitent, ce qui fait le désespoir des familles, et donne au médecin soigneux une raison de se préoccuper. Ce sont les cris constants qui amènent les enfants à l'observation professionnelle: à peine ont-

ils quelques rares instants de tranquillité et de sommeil, et la mère insiste sur le cri de l'enfant sans lui trouver une cause appréciable, visible.

Ce sont généralement des enfants petits, dont l'âge varie entre deux semaines et trois ou quatre mois ; c'est par exception qu'on en observe d'âge plus élevé. Leurs cris ont, quant à leur apparition, leur fréquence, le moment où ils se produisent, et autres détails que nous étudierons plus loin, des caractères qui les distinguent et en raison desquels on verra qu'ils correspondent à une autre cause que celles que nous venons de passer en revue dans ce chapitre.

C'est la syphilis héréditaire, non signalée jusqu'ici par aucun auteur que nous connaissions, qui engendre ces cris interminables, désolants, jusqu'au moment où on les combat par le traitement spécifique, et c'est à elle que nous devons penser quand, sans cause appréciable, un enfant crie avec insistance. Donc, comme dit Comby [1], bien que dans l'étiologie de ces cris infantiles la syphilis héréditaire ne figure pas, on doit néanmoins l'y réserver une bonne fois.

L'immense majorité de ces enfants, bien qu'amenés à la consultation pour leurs cris, leurs gémissements, comme disent les mères, ont d'autres signes concomitants de syphilis héréditaire. Les observations de Comby, celles des Docteurs Gaing, Busco, Arrighi, Carvajal, Marino, les nôtres, l'établissent, le pédiatre instruit sur le polymorphisme et la polypathologie, pourrions-nous dire, qui frappe l'organisme infantile, pourra, à côté des cris caractéristiques, rencontrer comme symptômes concomitants. les uns biologiques, les autres cliniques, soit une irrégularité de la marche du poids [2], soit une dystrophie veineuse cranienne [3], une légère douleur dans la région épiphysaire des os longs [4], une augmentation du volume

[1] Les cris dans l'hérédo-syphilis. Archives de Médecine des Enfants, Janvier 1908.

[2] Revue d'Hygiène et de Médecine infantile. La courbe alimentaire chez l'hérédo-syphilitique. Boinard et Devé, 1903.

[3] Revue d'Hygiène et de Médecine infantile, 1902. Des dystrophies veineuses de l'hérédo-syphilis. Éd. Fournier.

[4] Archives mensuelles de Médecine de l'Enfance, 1904. De l'ostéomyélite des nourrissons, ses rapports avec la pseudo-paralysie syphilitique. Renaud.

de la rate[1] qui établiront clairement le diagnostic de la spécificité. Aujourd'hui, comme on le verra plus loin, les méthodes de laboratoire mises en pratique, permettront d'assurer le diagnostic et, par voie de conséquences, la sécurité du traitement à prescrire.

Nous avons rencontré très peu de cas, comme on peut le voir dans les commentaires des observations cliniques, dans lesquels les cris ont constitué l'unique symptôme, le monôme symptomatique, dirions-nous, de la syphilis héréditaire. Il en existe cependant, et il est possible que ce soit des cas de syphilis atavique, car, comme le dit Barthelemy[2], celle-ci est souvent monosymptomatique.

Nous le répétons : une observation attentive qui porte sur toutes les manifestations de la vie de l'enfant, de plus celles que peut fournir la symptomatologie de ses ascendants et la notion de l'hérédité syphilitique de seconde génération, — tout cela sera exposé dans les chapitres suivants, — nous conduit à admettre que seule la connaissance complète de cette maladie, qui à elle seule constitue une pathologie très riche, permet quelquefois d'affirmer le diagnostic d'hérédo-syphilis.

Les cris, le gémissement de l'enfant obligent, — les cas sont rares il est vrai, — d'apporter comme preuve toute cette richesse de connaissances, auxquelles, en dernier lieu, il est nécessaire d'ajouter le traitement lequel décide en dernier ressort si nous sommes dans la vérité ou si, au contraire, nous nous sommes mépris sur l'étiologie du cas.

D'où proviennent, ou plutôt, d'où tiennent leur origine ces douleurs, et quel est leur siège ? Nous croyons fermement, comme nous tâcherons de le démontrer dans un des travaux suivants, que ce siège se place dans l'os, dans la région épiphysaire et dans la portion ostéo-cartilagineuse. La découverte en cette portion de l'os, si importante dans le développement du squelette de l'enfant, de l'agent causal de la syphilis, le fait presque constant d'altérations osseuses dans la syphilis héréditaire, la lésion épiphysaire de Parrot

[1] Revue d'Hygiène et de Médecine infantile. De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire.

[2] La Clinique infantile. Août 1906. Hérédo-syphilis à la troisième génération.

bien connue, la radiographie* permettant de voir les moindres modifications de structure, la légère impotence initiale des membres dans certains cas commentés dans chaque observation particulière, la douleur dans les mouvements, la comparaison de ces cris avec ceux que poussent les adultes atteints de douleurs ostéocopes, telles sont toutes les raisons qui nous ont conduit à placer la cause de ces cris dans les os et dans leur région épiphysaire. D'autre part, comme le dit Comby, les hérédo-syphilitiques présentent des lésions osseuses fréquentes, hyperostases craniennes, épiphysites, de telle sorte que la pathogénie osseuse des douleurs chez les hérédo-syphilitiques et des cris qui les expriment, est acceptable et elles cadrent très bien avec tout ce que nous savons de l'anatomie pathologique de l'hérédo-syphilis chez les nourrissons. Aujourd'hui, nous pouvons ajouter que la connaissance du spirochète de Schaudinn et Hoffmann et sa localisation dans l'ostéochondre confirment cette opinion clinique qui est celle de Comby et la nôtre.

OBSERVATIONS

Raoul L. Antécédents héréditaires de l'enfant. Mère de 29 ans ; eut un avortement à deux mois et demi, et, plus tard, fut opérée d'un kyste de l'ovaire à l'hôpital Rivadavia. Ses antécédents personnels sont complètement favorables. Grossesse bien supportée, sans vomissements ni amaigrissement, aucune maladie. Accoucha à neuf mois. Le père, 25 ans, dit s'être toujours bien porté. Passé génital pauvre : une gonorrhée, jamais de chancre. On ne lui trouve pas d'antécédents syphilitiques, quelque soin qu'on apporte à l'examiner et à le questionner.

Antécédents de l'enfant. Extraction au forceps, les douleurs ayant été supportées pendant 48 heures. Né en état d'asphyxie, avec un poids initial de 4250 gr. et un petit ganglion rétro-maxillaire qui disparut en peu de temps. Chute du cordon au bout de huit jours, alimentation maternelle jusqu'à deux mois et, le lait manquant, une femme donna le sein pendant quinze mois ; depuis alimentation artificielle au lait de vache.

A quarante jours, sans raison aucune, il commença à pleurer d'une manière insupportable, jour et nuit, obtenant à peine de courts intervalles de sommeil. Les douleurs étaient nocturnes, spécialement, et la mère notait qu'il pleurait davantage quand on le remuait, attri-

* Holzknecht, Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen. Tome IV.

buant ces cris à des entéralgies produites par une alimentation défectueuse. Après lui avoir substitué au lait de vache le lait d'ânesse, être revenu au lait de femme, puis retourné à celui de vache, etc., et lui avoir administré des médicaments sans nombre, l'enfant diminuait de poids lentement, et surtout, pleurait jour et nuit. Ainsi on arriva au troisième mois sans qu'aucun jour il cessât de pleurer fort, à toute heure, particulièrement la nuit, d'un cri pénétrant, avec de courts intervalles de tranquillité et de sommeil. Le cri devenait plus intense quand on remuait l'enfant soit au berceau, soit dans les bras, et c'est dans ces circonstances et toujours pour le cri qu'on m'appela près de lui. Je me trouvai en présence d'un enfant bien constitué, un peu amaigri, bien qu'il n'appelât pas mon attention à ce point de vue (voir le poids), pleurant en poussant des cris forts et pénétrants. L'examen de la peau dans toute son étendue ne m'indiquait rien. Ni dermite, ni excoriations, ni cicatrice, aucun élément dermatologique appréciable. Les muqueuses buccale, anale et génitale étaient pâles. L'examen de l'appareil digestif me révélait une muqueuse buccale normale ainsi que les gencives, le palais, les amygdales et le pharynx. L'enfant déglutissait bien le lait et l'eau, n'avait pas de dilatation gastrique appréciable, et la palpation de l'abdomen, faite en tous sens, ne réveillait pas de douleurs.

Il n'avait de vomissements à aucun moment, et les évacuations intestinales, au nombre de une à deux par jour, paraissaient avoir tout l'aspect physique, la consistance, la couleur, la qualité et l'odeur de l'état normal. Il urinait bien et plusieurs fois par jour, et l'examen de cette sécrétion recueillie par la sonde ne révélait rien d'anormal.

Le foie ne montrait d'augmentation de volume ni à la percussion, ni à la palpation, et sa base ne pouvait être perçue.

Les articulations fonctionnaient régulièrement et le mouvement ainsi que la pression exercés sur elles n'indiquaient rien non plus. La pression sur les épiphyses, par contre, semblait déterminer de la douleur, car l'enfant s'agitait un peu plus et criait d'une façon plus intense.

La conformation du crâne était régulière ; pas de dolychocéphalie ni de craniotabes.

Les os frontaux et les pariétaux n'étaient point bombés et la tête pouvait tourner en tous sens sans aucune difficulté.

Fontanelles normales. Le nez ne présentait rien de particulier dans sa forme, et rien ne se voyait sur la muqueuse pituitaire accessible aux regards. La respiration se faisait bien par les deux narines. Les lèvres suçaient bien et avec force, ce dont on se rendait bien compte en introduisant le doigt dans la bouche. Pas de plis aux lèvres.

Palais voûté sans déformation. Amygdales moyennes et ne dépassant pas les piliers du voile du palais. Pas la moindre inflammation ou ulcération sur aucun point de la bouche ou du pharynx. Pas de température.

Cet enfant fut soumis au traitement spécifique qui donna un résultat immédiat. Le poids augmenta peu à peu, les cris cessèrent, le som-

meil redevint normal, et les mouvements au berceau ou dans les bras purent s'exécuter sans inconvénient.

La lecture attentive de cette première observation nous suggère les réflexions suivantes. Il s'agit d'un enfant chez les parents duquel on ne trouve pas d'antécédents spécifiques. Il n'y a eu qu'un seul avortement; la polyléthalité, cette donnée si expressive et si importante dans beaucoup d'autres cas, fait donc défaut ici.

S'il est vrai que l'alimentation de l'enfant soit défectueuse, elle n'est pourtant pas la cause de ses douleurs et de ses cris. Non seulement il n'y a pas de raisons suffisantes pour incriminer l'appareil gastro-intestinal dans ce cas, mais encore, soumis à divers régimes, l'enfant ne modifie pas ses cris, et diminue lentement de poids, diminution que l'on doit attribuer aux irrégularités de son alimentation. Nous ne trouvons pas, dans ce cas, les troubles alimentaires avec les modifications de la courbe du poids propres aux hérédo-syphilitiques, que nous étudions dans un autre chapitre et dont l'importance est capitale lorsqu'ils coïncident avec les cris; nous trouvons simplement que les laits hétérogènes ne sont pas assimilés par l'enfant.

Le foie n'est pas gros et la rate non plus. Cette splénomégalie, bien étudiée par Marfan, a une grosse valeur, quand elle existe; ici, comme nous l'avons vu, elle n'existe pas.

On ne constate ni sur la peau, ni sur les muqueuses aucun stigmate d'hérédo-syphilis; seule la pression sur les épiphyses réveille de la douleur.

Comme on le voit dans cette observation, la recherche des éléments organiques pour le diagnostic de la syphilis héréditaire est négative. A noter toutefois: 1° que les cris étaient continuels; 2° qu'ils sont survenus pendant les premiers mois de la vie; 3° qu'il existait de légères douleurs épiphysaires; 4° qu'elles étaient plutôt nocturnes que diurnes; 5° que les cris s'exagèrent à l'occasion des mouvements, l'enfant criant donc plus fort lorsqu'on le couchait; 6° qu'ils ne tenaient pas à la faim; 7° que l'enfant était très bien soigné. Pour toutes ces raisons, auxquelles s'ajoute la notion de l'avortement, je crois pouvoir attribuer à la syphilis la cause obscure et méconnue de ces cris; en conséquence, l'enfant fut soumis au traitement spécifique, avec le résultat immédiat que relate son histoire clinique.

Nous sommes donc en présence d'un cas dont le diagnostic anatomique est celui d'ostéo-chondrite, avec les cris particuliers comme expression de l'origine syphilitique de la lésion ; le traitement spécifique fit disparaître les douleurs produites.

La syphilis, dans ce cas, est-elle héréditaire ou atavique ?

Ce point reste obscur dans cette observation : nous ne pouvons que le supposer, étant donné le grand nombre de syphilis larvées, bénignes, ignorées ou occultes, et nous pensons à la syphilis à cause de la prédominance d'un seul symptôme, et de l'opinion de Barthélemy, que nous avons indiquée à ce sujet.

OBSERVATION II

Adela G. Antécédents héréditaires. Père toujours bien portant. Mère âgée de 28 ans ; quatre accouchements prématurés vers le septième mois, deux fausses couches au 40e jour et deux enfants à terme, la plus jeune étant la petite malade qu'elle nous présente. Voici dans quel ordre se sont produits les accouchements prématurés et les avortements :

1° et 2° Accouchements prématurés (sept mois ou au-dessous)
3° Avortement (40 jours).
4° et 5° Accouchements prématurés (7 mois).
6° Avortement (40 jours).

C'est pendant sa septième grossesse que, alarmée par le résultat des précendentes, elle se décide à consulter un médecin qui la soumet au traitement mercuriel (sirop de Gibert, la malade apporte les ordonnances). Ce traitement, qu'elle a commencé vers le troisième ou le quatrième mois de sa grossesse, donne les meilleurs résultats, puisqu'elle accouche d'une petite fille saine et robuste dont la bonne santé s'est maintenue jusqu'à ce jour.

Depuis son accouchement elle a complètement cessé le traitement mercuriel.

Rien de nouveau pendant sa dernière grossesse ; elle accouche normalement, à terme, d'une petite fille saine en apparence ; allaitement maternel un peu irrégulier. Au bout de vingt jours, l'enfant s'est mise à crier d'une manière continuelle et insupportable, jour et nuit ; elle n'a pas eu de vomissements, mais ses selles sont assez fréquentes, verdâtres, et sentent mauvais. La nuit, le mère a remarqué que les cris s'exaspéraient ; elle ne trouvait aucun moyen pour la faire taire. Inutile de la bercer, de la tenir dans les bras, etc., ces moyens produisaient un résultat complètement opposé à celui qu'on cherchait, et l'enfant criait davantage. Le mère ne tarda pas à faire venir un médecin, qui, attribuant probablement les cris à des douleurs intestinales liées à une alimentation défectueuse, la soumit à un régime alimentaire, lui ordonna des bains tièdes et une potion calmante. Tout fut

inutile, les cris ne se modifièrent pas. C'est alors que l'enfant fut amenée à la consultation.

C'était une petite fille bien constituée, dont la figure trahissait de vives souffrances, et dont le petit corps était tout ramassé sur lui-même. Quand nous essayâmes de l'étendre pour l'examiner, car ses membres supérieurs et inférieurs étaient contractés, les cris augmentèrent : nous la laissâmes quelques instants sans la toucher et le gémissement se calma un peu ; et quand nous tentâmes de toucher quelques épiphyses, et spécialement celles du genou droit, le cri réapparut avec acuité.

Complétant l'examen extérieur, nous constatons de la pâleur prononcée ; du coryza, une circulation veineuse extra-crânienne bien manifeste ; une grosse veine engorgée sillonnait la région occipitale dans toute sa hauteur, et les fontanelles entr'ouvertes permettaient de constater une grande tension du liquide céphalo-rachidien. A la palpation la rate était assez augmentée de volume. Il n'y avait pas d'augmentation de température ni de signes de rachitisme, et la peau était complètement saine. Les selles, au nombre de 5 à 6 par jour, étaient verdâtres et fétides.

24 Juillet. Quand on apporta l'enfant à la consultation elle pesait 4820 gr. et le 12 Septembre elle atteignait 5780 gr.

Cette observation ne permet pas de douter que nous ne soyons en présence d'une syphilis héréditaire : elle est claire comme le jour.

Tous les signes indispensables s'y trouvent, tant chez les parents que chez l'enfant.

Il y a du côté maternel les accouchements prématurés et les avortements, le tout en nombre considérable, et, comme donnée complémentaire, nous observons l'influence corrective du traitement, comme dit Fournier*, car c'est récemment, après l'avoir subi, qu'elle conçoit un enfant viable. Le traitement est abandonné, et, dans ces conditions, elle met au jour un second enfant qui est celui dont nous commentons l'histoire pathologique. Cet enfant présente des stigmates nets d'hérédo-syphilis : pâleur, dystrophie veineuse, et splénomégalie.

C'est un fait que la syphilis et la grossesse s'influencent réciproquement et l'action abortive et fœticide de la première est une vérité universellement admise. Car, comme dit Fournier, non seulement elle a été démontrée, elle est d'ob-

* Influence fœticide de la syphilis. Action corrective du traitement. Tome I, page 763, Traité de la syphilis, A. Fournier.

servation journalière. Dans notre cas, cette observation se réalise nettement.

Comme preuve de l'exactitude de ce que nous disons, il y a un fait intéressant: c'est ce que Fournier appelle l'influence *provisoire* du traitement spécifique qui a réussi, *provisoirement aussi*, à conjurer les effets de l'hérédité syphilitique.

Notre présente observation est la reproduction photographique d'une observation de Turhmann, reproduite par Fournier dans son livre, et que nous ne pouvons résister à transcrire.

Une femme syphilitique commence par avoir sept grossesses pendant lesquelles elle ne subit pas de traitement. Sept fois elle a des enfants syphilitiques, qui ne tardent pas à mourir. Enceinte une huitième et une neuvième fois, elle se traite dans le cours de ces deux grossesses. Chaque fois elle a un enfant sain, en bonne santé. Survient une dixième grossesse. Cette fois, la femme, se croyant guérie, ne fait pas de traitement. Elle a un enfant syphilitique qui meurt à six mois. Finalement il lui arrive une onzième grossesse au cours de laquelle intervient le traitement, et elle donne le jour à un enfant sain. Ainsi donc, dans notre cas, le même fait se produit, et, après un traitement *provisoire*, *insuffisant*, arrive un enfant en état de syphilis héréditaire, lequel, concurremment avec les stigmates révélateurs, manifeste son mal par les cris, le gémissement, dans les conditions exposées au cours de l'observation clinique.

La lésion épiphysaire, ici, est plus prononcée. Nous paraissons être en présence d'un processus osseux, que nous pouvions considérer comme le premier pas vers la maladie de Parrot, car, en outre de la légère impotence, nous rencontrions bien marquée la douleur de l'épiphyse, qui est plus intense à la jambe droite. La radiographie montre de légères modifications de structure dans la zone ostéo-chondritique du cartilage de conjugaison.

L'anémie d'origine syphilitique se manifeste à l'examen du sang (Voir les tableaux, au chapitre de l'hématologie).

Ne pouvions-nous pas penser, en présence de cette légère impotence, à une névrite périphérique, à une paralysie vraie par syphilis précoce, à une pachyméningite comprimant les racines à leur émergence?

Toutefois ces maladies, s'il est vrai qu'elles se présentent à l'esprit de l'observateur consciencieux, peuvent être écartées dès que la pression localisée dans la région épiphysaire démontre clairement la raison d'être de cette impotence et détermine le *locus dolens*.

De plus, comme le dit Broca, la clinique et l'anatomie pathologiques sont d'accord pour démontrer que ces affections sont exceptionnelles à cet âge de la vie, et il n'y a pas lieu de les accepter quand on sait obtenir, par la palpation et la pression localisée, la plus légère tuméfaction douloureuse dans une région épiphysaire.

Il est à remarquer que cet enfant nourri au lait maternel, avec un bon régime alimentaire, bien soigné, fut considéré dès le premier moment, comme syphilitique. Il présentait les cris caractéristiques qui devaient être favorablement modifiés par le traitement spécifique, comme effectivement ils le furent.

Nous sommes donc en présence d'un cas d'hérédo-syphilis qui, en outre des lésions dystrophiques indiquées, présente des cris, manifestation d'une ostéochondrite d'origine spécifique si rapidement combattue par le traitement approprié.

OBSERVATION III

G. S., petit garçon, deux mois et demi.

Est amené dans le service pour son cri continu, que rien ne calme. Sur le conseil d'un médecin, un traitement a été suivi, sans résultat, contre le météorisme.

On régularise son alimentation qui était exclusivement maternelle et abondante; on change sa vêture, on lui donne de meilleurs soins, avec un résultat tout aussi négatif. Le cri est persistant, interrompu seulement par le sommeil reparaissant aussitôt après le réveil. Désespérée, la mère l'amène du service.

26 septembre 1904. Enfant bien développé, pesant 4 k. 630 grammes. Alimentation exclusivement maternelle. Pâleur marquée. Il y a un peu de coryza, avec parfois du cornage. Couleur saumon de la paume des mains et de la plante des pieds; du côté droit du crâne on note un développement veineux considérable. Oreilles normales. La rate est volumineuse, perceptible à la palpation, dépassant de deux travées de doigt le rebord costal. Pas de sarcocèle. Autre organes et fonctions en bon état.

L'enfant est né dans de bonnes conditions, à terme, avec une éruption pemphygoïde à la paume des mains et aux aisselles.

Antécédents héréditaires. Le père contracta la syphilis l'année

précédente, et infecta sa femme. Diagnostic : cri d'origine syphilitique, syphilis héréditaire, précoce.

Traitement : frictions mercurielles. Les parents sont aussi soumis à un traitement spécifique.

2 octobre. En cinq jours de traitement, le résultat a été surprenant. Déjà après la seconde friction, la mère constata une amélioration notable.

L'enfant pleure encore un peu, mais de jour il est complètement calmé.

7 octobre. Le cri a disparu complètement. Le poids s'élève à 4 k. 420 g. Rate diminuée. L'enfant a eu quelques vomissements. La mère prend du sirop de Vidal.

22 octobre. La disparation du cri est définitive. Poids 4 k. 460 g. Les vomissements persistent ; on les attribue à l'iodure de potassium qui a pu être ingéré. Cette hypothèse est confirmée, car à l'analyse du lait, faite par le docteur Landolph, on trouve IOK. Pour cette raison le traitement de la mère est suspendu.

28 octobre. Depuis le 24 courant plus de vomissements. Poids 4 k. 440 g.

3 novembre. Même état sans cris ni vomissements. Poids 4 k. 440 g.

15 décembre. L'enfant a continué très bien. La rate a disparu, mais la pâleur persiste. Poids 5 k 100 g. On suspend les frictions et on administre l'hémaboloïde.

7 janvier 1905. L'enfant est dans un état florissant et ne pleure plus. Poids 5 k. 500 g.

Voici un cas où la syphilis héréditaire se présente avec des symptômes clairs. L'éruption pemphigoïde, le coryza, la coloration saumon de la paume des mains, la rate volumineuse la révèlent manifestement, et il n'y a qu'à y joindre les antécédents héréditaires.

Cependant ce qui plus que tous ces symptômes, plus que tout, a fait qu'on a conduit le malade à l'hôpital, ce sont ses cris continus, sa «plainte désespérée» selon l'expression de la mère.

Il fut présenté à un médecin qui, méconnaissant la symptomatologie de l'hérédo-syphilis, ne la reconnut point, et comme on le consultait pour ses cris, crut qu'il pouvait s'agir d'entéralgies dues à une alimentation défecteuse. Le traitement dirigé dans ce sens fut inefficace.

Il est très fréquent, d'autre part, d'attribuer à la quantité excessive ou insuffisante de la nourriture, à un vice de méthode, à l'alimentation mixte, les douleurs et les cris des petits enfants. Mais il ne faut pas oublier que les cris causés par les entéralgies, par les coliques sont fugaces, intermittents,

et qu'après une souffrance plus ou moins intense l'enfant présente le faciès abdominal, et revient à la tranquillité habituelle interrompue par cette algie critique:

«Les cris provoqués par les coliques dyspeptiques, dit Filatow*, se caractérisent par le fait qu'elles se répètent plusieurs fois par jour, qu'elles sont fréquentes la nuit et qu'elles prennent la forme d'accès aigus qui surviennent brusquement et disparaissent de même; l'émission de gaz est abondante, le ventre étant bombé, et ce qui distingue surtout les cris dans ces coliques, c'est qu'ils cessent immédiatement à la suite d'une évacuation alvine. Un lavement suffit donc, généralement, pour établir son diagnostic».

Dans ce cas non plus, nous ne pouvons attribuer les cris à la faim. Outre qu'ils sont continus, nous devons remarquer que l'enfant présente un bon poids, en rapport avec son âge et qu'il tette régulièrement.

Ne pourrait-on songer à la souffrance que peuvent causer les organes internes, comme le dit Comby? Il serait facile de rencontrer quelqu'autre manifestation que les cris, s'il s'agissait du foie, de la rate, des intestins, du pancréas.

Le traitement, comme dans les autres cas, eut sur l'état général une influence immédiate et fit disparaître les cris.

OBSERVATION IV

Oscar Pit., âgé de trois mois.

Antécédents héréditaires. Le père souffre de fréquentes douleurs de tête depuis longtemps, plus intenses la nuit. De plus, il tousse et crache en abondance, parfois avec sang. La mère se porta bien dans son enfance. Pendant son mariage elle a eu trois avortements successifs, le premier à sept mois, le second à trois et le troisième à cinq. Les accouchements ultérieurs, au nombre de trois, n'ont rien présenté de particulier.

Antécédents personnels. Né à terme, sans particularités. Alimentation maternelle jusqu'à deux mois, sans aucune régularité; ensuite alimentation mixte. Deux ou trois jours après sa naissance, son corps se couvre de petites taches colorées dans certains points et de petites papules en certains autres. Elles se trouvaient aussi dans les régions palmaires et plantaires. Peu de temps après, tout disparut sans laisser de traces; mais, en échange, apparurent d'autres symptômes: vomisse-

* Diagnostic et séméiologie des Maladies de l'enfance.

ments trois fois par jour et plus, et un cri très pénible qui fut en croissant jusqu'à ce jour.

Etat actuel. Poids 4 k. 190 g. Enfant atrophique : faciès d'un petit vieux, amaigri, peau sèche, peu élastique, ventre un peu volumineux.

Les deux poumons donnent à la percussion un peu de sub-matité des sommets et sur ces points en entend des râles fins ; la rate se perçoit au palper, et dépasse les fausses côtes.

Mais le symptôme qui surtout appelle l'attention c'est le cri, et c'est pour lui plus que pour toute autre chose que la mère vient nous consulter.

La mère nous dit : c'est un cri extrêmement désagréable, qui augmente la nuit rendant le sommeil impossible. Il n'est pas de moyen qu'elle n'ait essayé pour calmer cette plainte. Elle lui donne le sein, le berce, le lève, le promène, le tout sans résultat ; au contraire, il semble qu'à le remuer, le cri s'exaspère plus encore. Dès qu'arrive le point du jour, l'enfant se calme un peu et on parvient à l'endormir une ou deux heures. Pendant le jour, il pleure à de grands intervalles et peu.

Les vomissements et la diarrhée fétide continuaient, occasionnan l'amaigrissement progressif de l'enfant. Au bout d'environ quinze jours apparut de la toux ; mais peu prononcée.

On a pratiqué vingt frictions ; le cri a discontinué un peu ; l'enfant repose mieux la nuit, il fait une selle dorée et de consistance normale chaque jour. On suspend les frictions.

L'enfant a trois nuits de repos : la rate est volumineuse. On prescrit de nouvelles frictions.

L'enfant dort mieux et son état général est bon.

L'enfant continue d'aller bien, il ne pleure pas, dort la nuit ; il a un peu de toux. On ne sent plus la rate à la palpation. Les vingt doses finies, on cesse le traitement.

Les frictions furent commencées le 15 septembre et durèrent vingt jours.

Dans cette observation, ce qui appelle l'attention c'est que la mère aurait eu plusienrs avortements consécutifs et parvint ensuite à donner le jour à trois enfants dans des conditions normales. L'influence fœticide s'est ici fait sentir dans les premiers temps, pour s'atténuer par la suite.

L'enfant présente des taches que leur localisation aux régions palmaires et plantaires rend spécialement suspectes ; puis, enfin, le gémissement, les cris qui sont la raison pour laquelle on l'amène à l'hôpital. Avortements, éruptions congénitales, cris continus, splénomégalie: telle est la tétrasymptomatologie sur laquelle repose notre diagnostic de spécificité héréditaire.

Nous n'accordons pas d'importance à la diminution du

poids, parce qu'il y a des troubles gastro-intestinaux qui l'expliquent.

Nous pouvons formuler, ici, les mêmes réflexions que nous avons faites dans notre deuxième cas sur l'influence foeticide de la syphilis. Elle est moins claire, moins évidente ; cependant, sans hésiter, nous devons en tenir compte comme élément de diagnostic.

Les cris s'exaspèrent par les mouvements et sont plus prononcés pendant la nuit.

Le traitement, sans être aussi immédiat dans ses résultats, est également efficace, ce qui confirme le diagnostic et s'il n'est pas concluant dès le principe, tout doute disparaît quand on voit l'enfant dormir, les cris diminuer pour disparaître graduellement, la rate revenir à son volume normal et l'état général s'améliorer visiblement.

C'est donc le cas qui se répète d'un enfant arrivant avec un diagnostic rendu confus par la simultanéité d'une maladie intestinale ; mais ce qui est ici fondamental, *ce sont ses cris continus occasionnés par l'ostéo-chondrite spécifique, sa spléno-mégalie,* qui s'atténue d'abord pour disparaître plus tard, grâce au traitement approprié.

OBSERVATION V, ENVOYÉE PAR LE Dr. SALVADOR MARINO

Hector Bonne., deux mois et demi

Antécédents héréditaires. Père alcoolique et fumeur, souffre actuellement de gastrite. Mère bien portante. Antérieurement elle a nourri trois enfants trouvés suspects de syphilis.

Maladie actuelle. L'enfant naquit plein de santé ; mais peu de temps après il fut pris de coryza qui existe encore et au bout de vingt à vingt-cinq jours, après avoir commencé de maigrir, il cesse à tout instant de téter, selon le dire de la mère ; devient tellement pleureur, de jour et plus encore de nuit, que la mère a recours en vain à tous les expédients, tels que de le promener, le bercer, le mettre au sein, le baigner à l'eau tiède. Quelques fois seulement il reposait un moment, mais à condition de ne pas le remuer ni de le toucher. La mère attribuait le mauvais état de son enfant à ce qu'elle-même avait beaucoup maigri et pâli au point que nous ne la reconnaissions pas, ainsi qu'au défaut du lait de son sein. C'est pour ce motif qu'elle vient nous voir.

Etat actuel. Squelette de l'enfant en bon état ; poids 2 kilos ; peau sèche, jaunâtre, flasque, tout le tissu adipeux ayant disparu ; faciès sénile, pas de furoncles aux oreilles. L'appareil digestif ne présente qu'un peu de constipation ; l'abdomen n'est ni tympanique ni douloureux. Dans l'appareil respiratoire un peu de constipation seulement.

Quand on touche l'enfant pour l'examiner, il pousse des cris, ce qu'il n'a cessé de faire depuis son arrivée à la salle d'attente ; les selles sont en rapport avec l'alimentation.

En raison du faciès, du coryza, des cris persistants, nous comparons ce cas à un autre dans lequel les antécédents spécifiques étaient manifestes, et où une fièvre sans cause de 38° à 39° accompagnait le cri continuel. Rebelle à tout traitement, le mal céda à environ six frictions, ce qui nous amena dans le cas actuel à prescrire dès le début des frictions journalières d'un gramme. Dès les quatre premières, l'enfant commença à reposer un peu et, à la dixième, il ne pleure plus. Ayant ainsi considérablement amélioré son aspect, nous résolûmes alors de donner les frictions à la mère et de les suspendre chez l'enfant. Au bout de trente jours, leur état à tous deux est amélioré au point d'être méconnaissable, et la mère se met à alimenter son enfant exclusivement au sein.

La lecture de l'intéressante observation du Docteur Marino nous montre une mère avec l'antécédent suspect d'avoir allaité trois enfants trouvés hérédo-syphilitiques : cette origine du mal, une des portes du mal, malheureusement les plus fréquentes de la contagion *, devient évidente et s'affirme quand on examine l'enfant de cette femme.

En ce qui coneerne cet enfant, il y a deux éléments qui nous induisent à songer à l'hérédité syphilitique : ce sont 1° le coryza qui s'est manifesté dès les premiers jours, et 2° le défaut de progression du poids, malgré l'allaitement maternel.

Nous ne tenons pas compte de l'anémie dans ce cas, en raison de la coïncidence de phénomènes gastro-intestinaux qui l'expliqueraient, aussi bien que le faciès.

Mais ce que la mère remarque particulièrement et ce qui l'amène à prendre conseil d'un médecin, c'est que l'enfant crie jour et nuit, surtout quand on le remue ou qu'on le touche, et que tous les expédients, tous les moyens employés pour le calmer demeurent inutiles.

Le traitement justifie plus tard l'opinion du Dr. Marino et son résultat est parfaitement satisfaisant.

Le cas du Dr. Marino doit donc être placé dans le cadre de l'hérédo-syphilis avec ostéo-chondrite spécifique, mise en relief par des cris et qui est probablement l'origine des troubles de la nutrition observés.

* A. Fournier. Traité de la syphilis. Comment la syphilis pénètre-t-elle dans l'organisme ?

VI. OBSERVATION ENVOYÉE PAR LE Dr. CARVAJOL

Un de mes clients, dit le Dr. Carvajol, devint syphilitique il y a deux ans ; il traita convenablement sa maladie, et contracta mariage il y a un an. L'enfant qu'il eut se mit à crier désespérément peu de jours après sa naissance. Un médecin, parent du père, fut appelé et lui donna des soins sans arriver à calmer son cri ni à améliorer son état général, qui, bien qu'ayant été bon au début de la vie, diminue évidemment aujourd'hui. L'amaigrissement allait s'accentuant de jour en jour, et malgré tous les essais de changement de régime, suppression du lait maternel et son remplacement par du lait de nourrice, retour au lait de la mère, l'enfant persistait à pleurer, particulièrement la nuit.

On fait venir le Dr. Carvajol qui, connaissant les antécédents du père, examine à fond son malade sans découvrir la plus légère trace de syphilis héréditaire.

Néanmoins les cris observés dans les conditions étudiées par le Dr. Sisto, l'amenèrent à prescrire le traitement spécifique qui produisit un résultat immédiat. Le gémissement disparut dès la cinquième friction et le poids de l'enfant se mit à augmenter progressivement, si bien qu'au bout d'un mois l'enfant était devenu beau et d'un poids en rapport avec son âge à ce moment.

Le Dr. Carvajol ne peut préciser quelle a été la courbe du poids, mais, par contre, il soutient que, dans ce cas, il a été guidé par le traitement, par le cri, et aussi par les antécédents syphilitiques du père qu'il connaissait, comme le fait a été mentionné.

Le cas du Dr. Carvajol présente un intérêt extraordinaire Il s'agit d'un enfant qui a fait souffrir un véritable martyre à ses jeunes parents.

Il naquit dans une localité très importante avec d'excellents médecins qui, pour des raisons de parenté, le suivirent avec attention dès ses premiers moments. Les cris continus et la perte de poids, — fait si fréquent dans l'hérédosyphilis et si net ici, — l'avaient au grand désespoir des médecins et de sa famille, comme l'écrit Carvajol, conduit à un état voisin de l'athrepsie.

La douleur de la mère est telle qu'elle fit un voyage au lieu de résidence du Dr. Carvajol pour le consulter pour son enfant qui allait de mal en pis et que rien encore n'avait pu améliorer.

Le distingué médecin, malgré les résultats négatifs de l'examen de l'enfant, le soumit au traitement spécifique pour les trois raisons suivantes : 1° les antécédents paternels ; 2° ses cris continuels ; 3° sa dystrophie organique, voisine de la cachexie.

Ce traitement donna un résultat efficace suivi du retour à la santé, comme me l'exprime chaleureusement dans ses lettres le Docteur Carvajol.

OBSERVATION VII

Juan G. Gag . . . . . 48 jours.

Antécédents héréditaires. Le père dit avoir souffert il y a quelque temps d'une petite ulcération sur le gland qui fut soignée à l'hôpital St.-Roch. Elle ne fut suivie d'aucune manifestation cutanée ou muqueuse. La mère est et a toujours été en bonne santé.

Antécédents individuels. Naissance à terme ; accouchement normal ; enfant en très bon état ; alimentation maternelle un peu irrégulière parce que le sein est donné à chaque instant. Deux jours après sa naissance, l'enfant commença à pleurer continuellement jour et nuit et rien ne pouvait atténuer ses cris : on le berçait, on le promenait et la plainte s'exacerbait. Il en fut ainsi jusqu'au 19 Juillet, date où nous prescrivîmes le traitement spécifique.

Jusque là il fut traité par d'autres médecins qui le soumirent à un régime alimentaire plus régulier, lui prescrivirent des calmants sans résultat. C'est alors que la mère nous l'amène, déclarant que la vie avec ce enfant pleurard lui était extrêmement incommode, insupportable même.

Etat actuel. Enfant bien constitué ; muqueuses pâles ; système veineux extra-cranien développé ; rate grosse. Il tète très bien et on voit, en le pesant avant et après une tétée, qu'il a absorbé 95 grammes.

Ni vomissements ni régurgitations.

Lèvres pâles, de même que le palais qui est bien conformé ; amygdales normales. Percussion stomacale normale. Pas de douleurs abdominales, ni spontanées ni à la pression. La vue d'un de ses langes nous indique que le lait est bien digéré. Il n'y a pas de mucosités ni d'éléments anormaux, au moins à l'examen macroscopique. La rate, comme nous l'avons dit, est un peu grosse, facile à sentir et le foie déborde les fausses côtes. Système général normal. Pas de signe d'Hutinel. Rien de particulier au pourtour de l'anus. Peau entièrement saine.

Examen hématologique (Voir au chapitre hématologie).

Ce cas est particulièrement intéressant en ce qu'il a été suivi attentivement dès les premiers jours par le Dr. Arrighi. Il a donc toute l'importance d'une observation attentive et soigneuse.

La mère est primipare, alimente bien son enfant, et deux jours après la naissance, celui-ci commence à crier. Le Docteur Arrighi comptant sur la bonne volonté de la mère prescrit des traitements diététiques variés, sans résultat pour

l'enfant, surveille la quantité de lait qu'il ingère et le fait voir par d'autres confrères avec le même résultat négatif.

Nous le voyons avec le Docteur Arrighi ; nous basant sur la dystrophie veineuse extra-cranienne, la pâleur, le volume de la rate, les cris continuels, nous instituons le traitement spécifique.

L'exacerbation des cris par les mouvements était évidente, chose que nous avons pu plus d'une fois vérifier avec le Dr. Arrighi. Ajoutons que la radiographie nous montre dans la région épiphysaire, des modifications de structures.

Les éléments pour établir le diagnostic sont peu nombreux, mais le traitement a été la pierre de touche qui nous a permis de l'affirmer.

Tous les symptômes ont été amendés, le sommeil est venu, les cris ont cessé, la rate est revenue à son volume normal, et l'examen du sang confirme éloquemment l'amélioration générale.

Ce cas, comme les précédents, présente cris par ostéochondrite spécifique ; splénomégalie et anémie syphilitique.

OBSERVATION VIII

Santiago R . . . . . deux mois.

Est amené à l'hôpital parce qu'il pleure presque constamment surtout la nuit, depuis environ deux semaines. Il dort très peu.

L'enfant est né à terme, en bonne santé et est nourri au sein maternel. Son état de développement et de nutrition est satisfaisant. A part une légère pâleur, il n'a pas de symptômes pathologiques. Rien dans son aspect ne dénote l'existence de la syphilis

Ses fonctions, les fonctions digestives en particulier, sont normales. Il n'y a ni otite, ni météorisme, ni constipation, ni splénomégalie, ni coryza, ni sarcocèle ; rien aux extrémités ni sur la peau.

Comme antécédents héréditaires, il est important de signaler que la mère a eu cinq accouchements prématurés : le premier de six mois, le 2me de cinq mois, le 3me et le 4me de six mois, le 5me de 7 mois. Aucun enfant n'a survécu.

Après avoir suivi un traitement diététique et hygiénique avec un résultat complètement négatif, l'enfant fut soumis le 20 Septembre aux frictions mercurielles.

29 Septembre. Le résultat du traitement a été remarquable. Les cris qui étaient continuels et l'empêchaient de dormir sont allés en diminuant à partir de la première friction, et actuellement l'enfant ne pleure plus, si ce n'est la nuit pendant de courts instants. Poids 4 k. 880 gr.

21 Octobre. Les cris ont totalement disparu. L'enfant se nourrit et dort bien. Poids 5 k. 080 gr.

Cette observation est intéressante parce que l'histoire des antécédents héréditaires établit une fois de plus l'influence foeticide de la syphilis que nous avons étudiée dans d'autres cas.

En ce qui concerne l'enfant, il n'y a pas de signe appréciable ; la légère anémie, qui est bien peu de chose, permet seule d'établir notre diagnostic. Ce sont les cris et les pleurs continuels pour lesquels la mère nous l'amène et les fausses-couches de cette dernière qui nous font faire le diagnostic de cas hérédo-syphilitique.

Un autre fait important et qui appelle l'attention dans ce cas est le caractère nocturne des cris Ces cris, nous le répétons, traduisent une manifestation douloureuse que nous localisons à la région épiphysaire pour les raisons que nous avons exposées déjà dans les commentaires des autres cas.

Nous les comparons aux douleurs ostéocopes des adultes, mais seulement pour le phénomène douleur.

On sait que, pour expliquer ces douleurs nocturnes chez les adultes, on a donné toute une série de raisons. Elles paraissent toutefois dues à la chaleur du lit*, puisque les syphilitiques qui travaillent la nuit, les boulangers par exemple, en souffrent de jour, quand ils sont couchés, tandis que les Kabyles qui se couchent sur le sol ne les sentent pas.

Bien que phénomène de second ordre dans la symptomatologie de la syphilis en général, il est important pour l'interprétation des cris nocturnes chez les enfants ; en effet, si on en localise la cause au squelette, on peut parfaitement penser que la chaleur du lit chez les enfants augmente la douleur de la région épiphysaire, et si nous osons nous exprimer ainsi, sa traduction clinique.

Ici comme dans les cas précédents, le doute qui pourrait avoir existé, se dissipe quand on voit le résultat du traitement. Les cris disparaissent presque immédiatement et l'état général de l'enfant suit son cours normal.

* Broca. Leçons clin. de Chir. infant. Valeur clinique des douleurs nocturnes.

OBSERVATIONS DU DOCTEUR COMBY *

I

Petite fille de deux mois, née à terme, pesant quatre kilos. Nourrie au sein par la mère. Crie sans cesse depuis un mois. Il n'y a cependant pas de troubles digestifs, pas de diarrhée, les tétées étant bien réglées. Le 4 Mai 1907 je vois l'enfant avec le Docteur PERRIER DE BEZONS. Les parents nient la syphilis, mais les deux premiers enfants sont morts, l'un né avant terme, l'autre à quelques mois, avec des taches suspectes. Les cris incessants de l'enfant ont résisté à tout traitement. C'est pour cela que le Docteur COMBY est appelé.

On reconnaît bien vite la syphilis, car l'enfant a le faciès *bistré*, le crâne *bosselé*, et sillonné de grosses veines, les narines obstruées, le bras gauche immobile (paralysie de PARROT), une éruption roséolique sur le corps, etc. Traitement immédiat par les frictions mercurielles. Au bout de deux mois et demi, le 19 Juillet 1907, on apporte l'enfant absolument transformé et n'ayant plus le faciès syphilitique. On me dit que les cris ont cessé peu de jours après le traitement, puis la roséole, la paralysie et le coryza.

Actuellement, le traitement ayant été interrompu, les cris se montrent de nouveau. Je prescris des frictions quotidiennes d'onguent napolitain. Guérison.

II

Enfant de six semaines, entre à la crèche de l'hôpital des Enfants malades, le 1er Juillet 1907. Né un peu avant terme, il a été d'abord nourri au sein, puis au biberon et a eu des vomissements et des convulsions. Faciès bistré, corps livide, peau marbrée. *Cris incessants troublant le repos de la famille.*

Frictions quotidiennes d'onguent napolitain à partir du 2 Juillet. *Les premiers jours après son entrée, l'enfant crie beaucoup, nuit et jour.* A partir du 9 Juillet il cesse complètement de crier.

Il meurt cependant d'athrepsie et, à l'autopsie, on trouve un foie dur à la coupe et de couleur silex, et une rate également dure.

III

Enfant de dix mois entré à la crèche le 31 Mai 1907. Coryza pendant les premiers mois, grosses veines à la surface du crâne. Nourri au sein, avec des bouillies depuis l'âge de trois mois. Faciès syphilitique. *Cris incessants jour et nuit.* Traitement par les frictions mercurielles. Les cris cessent rapidement. L'enfant ayant succombé le 6 Juin, on trouve une rate énorme et dure, un foie gros jaune et dur, etc. La syphilis est évidente.

* Les cris dans l'hérédo-syphilis. Arch. de Méd. des Enfants, 1er janv. 1908.

IV

Petite fille de quatre mois, née avant terme, nourrie au biberon. A présenté des taches suspectes à l'âge de six semaines. *Cris incessants,* depuis trois jours ils ne cessent pas la nuit. Faciès bistré, coryza, fissures labiales, alopécie, cranéotolie, dilatation veineuse paracranienne, nez en lorgnette. Traitement par les frictions mercurielles. L'enfant cesse de crier.

A l'autopsie on trouve un foie gros, dur et jaune, une rate grosse et dure.

V

Enfant de deux mois entré à la crèche le 1er Juin 1907. Né à terme nourri au biberon, il a eu des troubles digestifs avec muguet. On observe le faciès bistré, la dilatation des veines du crâne, du coryza et de l'alopécie. *L'enfant crie nuit et jour, troublant le repos des autres malades. Rien jusqu'à présent n'a pu calmer ses cris.* On le met au traitement hydrargyrique ; au bout de quelques jours il cesse de crier. Mais les troubles digestifs continuent et il meurt un mois après. A l'autopsie on trouve un foie gros, dur, jaune, couleur silex, avec des bandes fibreuses à la coupe. Rate très dure.

Dans ses commentaires sur les cris continus des hérédo-syphilitiques, l'illustre Docteur Comby dit qu'il a suffi d'appeler l'attention sur les faits de ce genre pour se convaincre qu'ils n'ont rien d'exceptionnel ni même de rare.

Comme on le voit à la lecture des observations du Docteur Comby, dans tous les cas par lui observés le symptôme cri apparaît à la suite ou en même temps que les autres signes d'hérédité spécifique. Dans tous également, le traitement fait cesser les cris en peu de temps.

Remarquons aussi que ces enfants étaient soumis à l'observation hospitalière dans toute sa rigueur, en ce qui concerne les faits consignés dans les observations, ce qui est certainement le moyen le plus propre d'en assurer la sincérité.

Le cri, ici, est continu ; il apparaît dans le cours des quatre premiers mois de la vie et accompagne d'autres symptômes de la spécificité héréditaire. Le plus souvent il est nocturne et à un tel point qu'il finit, dans un cas, par troubler le repos de toute une famille, et dans un autre celui des autres enfants hospitalisés.

En analysant ces observations, nous trouvons, dans la première, particulièrement intéressante, le fait suivant : paralysie de Parrot et cris, le traitement est institué ; disparition graduelle des symptômes spécifiques dans l'ordre suivant : 1o les cris, 2o la roséole, 3o la paralysie, et 4o le coryza.

L'état général de l'enfant est absolument transformé. On interrompt le traitement et les cris reparaissent. On le reprend pour cette raison et la guérison ne tarde pas d'être définitive.

Est-il une preuve plus concluante de ce que, bien que favorablement modifiée, l'ostéo-chondrite n'avait pas disparu totalement et qu'elle était l'origine des cris?

D'autre part, le fait que la paralysie de Parrot a disparu, les cris seuls étant revenus, écarte l'idée que cette paralysie puisse être la cause immédiate et unique de la douleur. Il y a, on le voit, coexistence des deux symptômes, ce qui ne les empêche pas d'évoluer indépendamment l'un de l'autre.

Dans le cinquième cas on observe des cris incessants que rien n'a fait céder et des troubles intestinaux.

On applique le traitement, les cris disparaissent, mais la maladie intestinale persiste si bien qu'au bout d'un mois l'enfant meurt. Ici, il n'y a pas de relation entre les cris et l'affection intestinale. Les cris en sont indépendants, correspondent à la spécificité et c'est pourquoi ils cèdent très promptement au traitement, tandis que l'affection intestinale suit son cours.

Nous attendons avec un véritable intérêt la thèse de l'élève du Dr. Comby sur ce symptôme nouveau, parmi tant d'autres accusés par les hérédo-spécifiques, et qui, comme cas d'observation, est parfaitement contrôlé.

Nous en désirons l'étude nécroscopique, qui certainement viendra confirmer notre manière de l'entreprendre, dans ce cas important.

CONCLUSIONS

Des faits relatifs aux cris présentés par les nourrissons en général, dont il est question dans le second chapitre, et comme résultat des commentaires sur les observations cliniques, nous nous croyons autorisé à tire les conclusions suivantes :

1º Les nourrissons crient par douleur ou par faim.

2º Parmi les douleurs qui font crier les nourrissons se trouvent celles qui sont produites par l'hérédo-syphilis.

3º La cause de ces douleurs paraît se localiser dans la région épiphysaire des os.

4° Les cris syphilitiques, — le gémissement comme disent les mères — par leur continuité, leur intensité, leurs coïncidences, se distinguent et se séparent des autres cris.

5° Les cris apparaissent parfois comme l'unique symptôme de la syphilis héréditaire.

6° Les cris, dans d'autres cas d'hérédo-syphilis, accompagnent diverses lésions de la spécificité héréditaire.

7° Les cris disparaissent par le traitement antisyphilitique, et ce résultat favorable est fréquemment immédiat.

The Seashore and Fresh Air Treatment of Tuberculous Disease of the Bones, Joints and Glands in Children, at Sea Breeze Hospital, Coney Island, New-York.

By JOHN W. BRANNAN, M. D. (New-York).

Marine sanatoria for children affected with tuberculous bone and joint disease have been in operation for many years in Europe, but it was not until 1903 that the therapeutic value of sea air in this form of tuberculosis was brought to the attention of American physicians. In that year Mr. John Seely Ward, Jr. the Vice-President ol the New-York Association for Improving the Condition of the Poor, visited the hospitals at Birck, on the coast of France, and on his return urged the establishment of a similar institution on the seashore near New-York. Acting on his suggestion the Association opened a hospital at its Summer Home on the beach of Coney] Island in june of the following year 1904. No building being immediately available, a tent camp was constructed, of sufficient size to accomodate about 45 patients. During the summer there were under treatment 63 children, who came either direct from their homes or from the different orthopædic hospitals of the city. They comprised cases of tuberculous disease of the hip, knee and other joints, as well as 8 cases of tuberculosis of the glands. The disease was in an advanced stage in the great majority of the cases. The general severity is indicated by the fact that of the 63 patients, 28 had on entrance one or more open, discharging sinuses. Throughout the summer the children passed the entire twenty-four hours in the open air, by day on the beach or on a covered platform open on all sides, by night in tents widely open at the ends and with windows on both sides and in the roof.

Improvement began in the children at once. When they came, most of them were pale, languid, rather fretful, with un-

certain appetite, and with a disinclination to play or even to talk. Within a week their spirits revived; they slept soundly, awoke with an appetite, and were ready to join in play. Their circulation become stronger, their cheeks were reddened by the exposure to the sun, and the gain in weight was almost constant.

When the autumn came and the children could no longer be kept in tents, it was decided to take one of the buildings of the Summer Home and make it over for hospital uses. This building, being detached from the others, and furnished with broad, open porches and many windows, lent itself admirably to the purpose.

It was with some misgiving that we undertook to continue the open-air life of the children throughout the winter, though convinced that only by so doing could we maintain the improvement that had been made during the summer. The out-door treatment of pulmonary tuberculosis in the adult had been accepted by the general public as well as by the medical professions, but to submit delicate children to the same conditions may well have seemed unwise to many. But our courageous superintendent, Miss Thomson, instituted an open-air regime which has been followed rigorously ever since. The children are kept in the open air throughout the twenty-four hours, and throughout the entire year. As soon as breakfast is over, the bed-cases are carried out and placed in cribs on the open porches, which give on the ocean to the south. There they remain until sundown. The children that can walk amuse themselves on the beach or on the piazzas, coming in only for meals or for the one or two hours instruction which those of school or kindergarten age receive, and which is given in a large room with windows always open. At night the windows of the wards are wide open, even through the winter, being closed only for a half hour in the morning and evening when the children are being washed and dressed. The temperature in the wards differs but little from that out of doors, ranging in the winter from ten to forty degrees (F.) above zero. The children are clothed in flannel and wear warm hoods and mittens. There has not been a day during the five years when they have not been out of doors for at least a part of the twenty-four hours.

The diet is very nutritious and abundant, consisting of

bread and butter, milk, soups, meat, eggs, vegetables and fruit. No alcohol of any kind is given. A rough calculation of the heat values of the ford consumed in the twenty-four hours by each child comes to about 1800 calorics. As the children average in weight about twenty kilos, this gives to each child about 90 calorics per kilo, an amount considerably in excess of what is usually given in sanatoria to patients suffering from pulmonary tuberculosis. The ability of the children to eat and digest and assimilate so much food is probably due to their life in the open air, and to the appetising manner in which the food is prepared and served.

I have spoken of the rapid progress in the general condition of the children, as shown in their appearance, their circulation, their appetite, their sound sleep, and their gain in weight, all beginning at once with their coming to the seashore. The improvement in the local lesions has naturally been slower in manifesting itself, but in most of the cases it has appeared in a surprisingly short space of time. The quick and permanent closing of sinuses is very striking, especially under the direct influence of the salt water, in which the children are bathed every day from June to October.

The surgical treatment of the patients is directed by Dr. Leonard, Dr. Ely and his assistant, Dr. Brainerd H. Whitbeck. The joint cases are treated by plaster of Paris, to the almost total exclusion of traces, reliance being placed upon fixation rather than upon traction. In disease of the lower extremity, the child is allowed to walk, if walking does not cause pain. In Pott's disease the modified Bradford Frame is used for very young patients, for those with large abscesses, and sometimes for those with psoas contraction or with paralysis, but in the last-named complication the main reliance is upon the Calot jacket. Spinal abscesses, if of large size, are attacked while they are still above Poupart's ligament. They are aspirated and then injected with the calot mixture of ether, olive oil, iodoform, and creosote. They are not permitted to rupture spontaneously, if it can be avoided. Dr. Ely regards a ruptured infected spinal abscess as a child's death warrant.

Injections of subnitrate of bismuth and vaseline, with and without parafine and white wax, are being tried in sinuses. In two instances the surgeons think they have observed

good results. There have been no cases of poisoning from the bismuth, such as have been reported in the journals. The surgeons are rather inclined to scepticism as to the value of the Bier treatment, though they are experimenting with it.

Since the opening of the hospital, 153 children in all have been under treatment. It has been the policy of the management to keep the patients until they are cured, or until it is evident that no improvement is possible, when they are discharged to make room for others. This practice differs from that in similar hospitals in Europe and America, where the children are usually retained only for limited periods and are then discharged in order to give to others the benefit of at least a few months stay under favorable conditions. At Berck I was told by Dr. Ménard that at the Hôpital Maritime, containing at that time 750 beds, about 1000 patients are admitted during the year. This would give to each child an average stay of nine months.

In 75 of the 153 cases at Sea Breeze, or almost one-half, the spine or the hip was involved; and in 59 of these, or 79 per cent, the disease was in an advanced stage at the time of admission to the hospital. The significance of these figures must be apparent to all, for Pott's disease of the spine, and tuberculous disease of the hip, when of long standing, are among the most formidable affections that the surgeon is called upon to meet. In seeking to know the final results of the treatment, we are obliged to limit ourselves to those cases whose history is complete, that is, the discharged cases, 112 in number. From a table prepared by Miss Brass, the efficient assistant superintendent and head nurse of the hospital, I have obtained the following information: Of 22 cases with Pott's disease 32 per cent, were cured, and 27 per cent improved, making 59 per cent that were either well or progressing to recovery when they were discharged. Of 28 cases of hip disease, all of them advanced, 46 per cent left the hospital absolutely cured, and 7 per cent improved, or 53 per cent in all of successes, as expressed by the French.

Among the discharged cases there were 24 in which the knee or other joint was affected. Over 81 per cent of these were in an advanced stage and yet an average of 75 per cent were cured and 12 per cent improved, showing the relatively good prognosis of the disease when located in these joints,

as compared with tuberculosis of the spine or hip. Of 36 cases of glandular tuberculosis over 86 per cent were either cured or improved, a very satisfactory result. In 16 patients more than one part of the body was involved. Further proof of the average severity of the tuberculous process is furnished by the fact that of the 153 cases 69 had one or more open sinuses, amounting to 152 in all.

On the 1st of May of this year there were in the hospital 41 patients, and of these all but 15 were cases of spinal or hip disease, of which almost two-thirds were in advanced stage. The surgeons however, reported that the great majority were in good condition and many nearly ready to be discharged cured.

La mucosa boccale porta di entrata della tubercolosi nell'infanzia-Ricerche sperimentali.

E. GILIBERTI (Napoli).

Una lotta efficace contro la tuberculosi non potrà essere intrapresa con successo se non quando si conoscerà la via più frequente, se non la sola, che i bacilli di KOCH seguono per penetrare nell'organismo. Allorché questa via si conoscerà, le misure profilattiche contro la propagazione della tubercolosi saranno più utilmente dirette. Intorno a questo argomento sono state avanzate diverse teorie che qui non è il caso di enumerare.

Però la soluzione del problema non è stata ancora realizzata, quantunque i congressi di Vienna 1907 e New-York 1908 si siano largamente occupati dell'argomento. Ora si é costituita una commissione internazionale per studiare come più frequentemente avvenga la infezione tubercolare onde poter suggerire le misure profilattiche convenienti. Nel presente congresso BAUMGARTEN e CALMETTE si occupano di questa quistione nelle loro relazioni.

Quando la soluzione dell'importante problema sarà realizzata i mezzi profilattici per impedire la diffusione dell tubercolosi ci daranno risultati più soddisfacenti di quanto non diano addesso.

Anche io per studiare questa quistione ho fatto una serie di ricerche che esporrò brevemente.

Ho asportato sistematicamente i gangli del collo e della piega dell'inguine di bambini dai 2 agli 8 anni morti per differenti malattie, i quali alla necroscopia non avevano presentato alcuna lesione tubercolare; ho separatamente stemperati questi gangli aggiungendone siero fisiologico: ad ogni 10 gr. di gangli, accuratamate liberati da ogni tessuto estraneo e ben stemperati, ho addizionato 50 c. c. di detto siero.

I bambini da cui furono prelevati questi gangli furono in numero di trenta. D'altra parte ho preso una serie di

30 cavie, alle quali ho iniettato per via intraperitoneale a ciascuna 1 c. c. di miscela — sierofisiologico + gangli del collo-preparata nella maniera ora esposta; ed una 2e serie di altre 30 cavie, alle quali ho iniettato per via intraperitoneale, a ciascuna 1 c. c. di misce la siero fisiologico + gangli dell'inguine. Di tal guisa ad ogni bambino corrispondevano due cavie, l'una iniettata con i gangli del collo, l'altra con quelli dell'inguine. È necessario che dica che tutte le cavie erano precedentemente provate alla tubercolina.

Ecco ciò che ho osservato: Delle cavie della prima serie, cioè di quelle iniettate con i gangli del collo di bambini che all'autopsia non avevano presentato apparenti lesioni tubercolari, ne morirono 11 di tubercolosi, 7 morirono nel primo mese per altre malattie, e le altre 12 furono uccise dopo tre mesi e alla necroscopia non fecero notare alcuna lesione tubercolare.

Delle cavie della 2o serie, cioè di quelle iniettate con i gangli della piega dell'inguine degli stessi bambini, 2 solamente morirono di tubercolosi, 5 di altre malattie e 23 uccise dopo tre mesi non presentarono alcuna lesione tubercolare.

Le 2 cavie della 2a serie (gangli dell'inguine) morte di tubercolosi erano state iniettate con i gangli dell'inguine di due bambini, i gangli del collo dei quali avevano uccise 2 fra le 11 cavie della 1a serie morte di tubercolosi.

Da queste mie esperienze ho potuto detrarre che fra i 30 bambini, morti di malattie differenti ed in cui l'autopsia non aveva rivelato negli organi e nei diversi apparati alcuna lesione tubercolare appariscente, ve ne erano 2 nei quali già esisteva invasione tubercolare oltre che nei gangli del collo, anche in quelli dell'inguine e probabilmente in tutti o quasi gli altri sistemi glandulari; a differenza di altri 9, in cui il bacillo tubercolare non aveva avuto il tempo o l'opportunità di invadere l'organismo perché arrestato dalla barriera dei gangli del collo.

Ora sorge spontanea la domanda: perché questi bacilli si trovavano nei gangli del collo e solamente in essi?

La risposta è evidente: perché essi sono penetrati là dove prendono origine i vasi linfatici che menano ai gangli del collo, cioè attraverso la mucosa orale e faringea. Il bacillo di Koch essendo penetrato prima nella mucosa della bocca era in seguito arrivato per le vie linfatiche ai gangli

del collo, di dove, se i bambini non fossero morti per malattie intercorrenti, sarebbe arrivato per via sanguigna ai polmoni per penetrare poi nel grande circolo.

I risultati delle mie esperienze mi portano dunque a conchiudere:

1° Che in 9 degli 11 casi osservati (cioè con una percentuale molto alta) la mucosa della bocca è stata la esclusiva porta di entrata del bacillo tubercolare.

2° Che i bacilli di Koch sono penetrati nell'organismo non per via aerea, ma per via linfantica.

3° Che di conseguenza le misure profilattiche dovrebbero essere dirette nel senso esposto dal Marfan nel Congresso di Parigi del 1905.

Die Tuberkulose im Kindesalter.

Von GUSTAV GENERSICH, Privatdozent und Direktor-Oberarzt
des Kinderasyles in Kolozsvár (Ungarn).

Um den Gesundheitszustand eines Menschen genau erkennen zu können, wäre es immer notwendig seine Lebens- und Leidensgeschichte zu kennen. Es ist vielleicht keine Krankheit bei welcher dieses Postulat so wichtig wäre, als gerade die Tuberkulose.

Wie immer sich die Debatte der Erblichkeit der Tuberkulose entscheiden wird. so viel wird immer konstant bleiben, dass in gewissen Familien die Tuberkulose häufiger ist oder überhaupt vorkommt als in ändern. Somit kann die Lebens- und Leidensgeschichte eines Kindes nur dann als vollständig betrachtet werden, wenn wir auch über den Gesundheitszustand der Eltern und nächsten Verwandten genau orientiert sind.

Das Kindermaterial der ungarischen Kinderasyle ermöglicht es, dass das Kind eventuell schon vom ersten Lebenstage bis zum 15 Lebensjahre beständig unter Aufsicht des leitenden Chefarztes bleibt. Wir haben relativ sehr viele Säuglingsaufnahmen. Der Prozentsatz ist grösser als 10, denn wenn auch, wie hier von Seiten meines Kollegens Edelmann erwähnt wurde, das Verhältnis momentan das angegebene ist, war die Aufnahme gewiss bedeutend höher als 10%, denn es sterben natürlicherweise unter den Säuglingen relativ viel mehr, als unter den Kindern des spätern Alters. Besonders muss hervorgehoben werden, dass verhältnismässig wenig sog. Infektionskrankheiten vorkommen, da ein grosser Teil unserer Kinder am Lande, in Dörfern zerstreut unterbracht ist, wo dieselben vor Infektion halbwegs verschont bleiben.

Die Art und Weise aber, wie wir die Kinder aufnehmen, ist für die Anamnese durchaus nicht günstig. Die Säuglinge nehmen wir gewöhnlich samt der Mutter auf, aber es werden uns auch Säuglinge ohne der Mutter eingesandt, bei welchen wir wenig oder gar nichts erfahren, von welchen

Leiden die Mutter behaftet ist, manchmal ist der Grund der Aufnahme nicht die Krankheit, sondern ein sozialer oder materieller. Die grösseren Kinder werden meistens durch die Waisenstühle eingeliefert, und der Endbeschluss, welcher die Verlassenheit ausspricht, bietet uns höchstens allgemeine Angaben über Krankheit oder eventuell über Tod der Eltern. Von Verwandten erfahren wir gewöhnlich gar nichts.

Die Lebens- und Leidensgeschichte unserer Kinder fängt also meistens nur mit der Aufnahme in unseren Verband an.

Es entfallen uns demnach die wichtigen Daten der Heredität der Tuberkulose. Auch in den Fällen, wo das Kind in einem Geburtshause geboren ist, bekommen wir keine sicheren Aufschlüsse über die eventuelle Tuberkulose der Plazenta. Die Gynäkologen interessieren sich natürlicherweise mehr für die Mutter, und wenn es auch schon bekannt, dass das Kind intra partum von Tuberkulose infiziert werden kann, entfallen uns auch diesbezüglichen Angaben und Untersuchungen. Wenn wir auch das Kind einer tuberkulösen Mutter alsogleich bekommen, wissen wir nicht bestimmt, ob das Kind von der Mutter geküsst, angegriffen wurde oder nicht. Gewöhnlich aber bleibt das Kind einige Zeit bei der ansteckenden Mutter, und es kann die Frage, ob das Kind die Krankheit zur Welt mit gebracht habe, oder erst nachträglich infiziert wurde, nicht entschieden werden.

Nach den Angaben von Sitzenfrey und Rietschel sollen Kinder, die die Tuberkulose zur Welt mit brachten, schon innerhalb des ersten halben Jahres an Tuberkulose zugrunde gehen. Bei uns fielen 17 Säuglinge innerhalb des ersten Semesters dem Tode anheim. Unter denen waren nur 3, die von den Müttern alsogleich entfernt wurden, und zwar deswegen, weil die Mutter gleich nach der Geburt starb. Unter den Müttern der übrigen waren vier exquisit tuberkulös, zwei starben in kurzer Zeit nach der Niederkunft. Ich kann mich auf Grund dieser Statistik nicht ohne weiteres der Ansicht von Rietschel und Sitzenfrey anschliessen, dass alle Säuglinge, die innerhalb des ersten halben Jahres an Tuberkulose starben, die Krankheit schon zur Welt mit brachten.

Die Kinder unseres Materiales leiden massenhaft an Tuberkulose. Die schwereren Fälle werden wieder in das Institut gebracht, und können im Falle Tod eingetreten ist, obduziert werden. Die kombinierte Beobachtung mittelst klinischer Symp-

tome, und Obduktionsbefund, bietet uns eingehende Daten über die Tuberkulose des Kindesalters.

Vor allem muss hervorgehoben werden, dass die Tuberkulosen der Säuglinge vorwiegend Miliartuberkulosen sind. Zweitens ist es wichtig, dass die klinischen Anzeichen teilweise *sehr unsicher* sind. Beobachtet man Fälle von eitriger Meningitis, bei welchen die typischen Symptome ganz undeutlich, und verschwommen sind, kann es uns nicht wundern, wenn die viel weniger stürmisch verlaufende Basillarmeningitis noch undeutlicher ist. Ich habe Fälle beobachtet, bei welchen in vivo höchstens ein Anschein von Trabismus oder Nackenstarre vorhanden war, und auch diese Symptome waren nur vorübergehend.

In den weiteren Fällen von miliarer Tuberkulose tritt die Krankheit unter dem Bilde der lobären oder lobulären Pneumonie auf, und in den ersten Tagen ist man absolut nicht imstande sichere Diagnose zu machen. Die Säuglinge sind für Tuberkulose sehr wenig empfindlich, und die verschiedenen sonst wertvollen Tuberkulinreaktionen gelingen sub finem vitæ nicht. Es kann demnach auch nicht auf diese Art näher getreten werden.

Es können besonders angeborene Tuberkulosen unter dem Bilde angeborener Lebensschwäche oder Atrophie verlaufen. Diese Fälle werden ebendadurch verdächtig, dass die Kinder trotz bester Pflege und Ammenmilch nicht gedeihen, oder nach kurzer Gewichtszunahme bald stark herabkommen.

Genug häufig habe ich die Peribronchialschwellung als einziges, oder Hauptsymptom der Tuberkulose beobachtet. Die Drüsengeschwulst war manchmal so gering, dass sich der pathologische Anatom wunderte wie wir zur Diagnose gekommen sind. Dem Keuchhusten ähnlicher krampfhafter Husten und Ausschliessen der Möglichkeit von Keuchhusteninfektion, oder keuchender Atem verhelfen uns zur Diagnose der Peribronchialdrüsenanschwellung, die tuberkulöse Natur derselben könnte meistens nur kombiniert werden.

Die Fälle über das zweite Jahr hinaus sind weniger akut und verlaufen meist unter dem Bilde der lokalisierten Tuberkulose.

Es muss hervorgehoben werden, dass auch unter diesen leichten Formen sehr verschiedene Abstufungen sind. Es gibt

neben klinisch leicht verlaufenen Phlyktänen, sehr schwere und hartnäckige Kerato-Konjunktivitisfälle. Zwischen der Spina ventosa und Karies ist doch auch ein riesiger Unterschied, was Bedeutung und Schwere anbelangt. Bei der riesigen Ausdehnung der Tuberkulose am Peritoneum, ist die Besserung, ja die scheinbare Heilung des Falles beinahe unglaublich. Eigentümlich ist noch, wie selten man seröse Brustfellentzündungen sieht, obwohl doch die Pleura sehr oft in adhäsiver Form entzunden ist.

Wenn wir der Obduktion eines an Tuberkulose verstorbenen Kindes beiwohnen, können wir erstaunt sein, welches Missverhältnis zwischen dem geringen Symptomenkomplexe und der immensen Ausbreitung der Tuberkulose im Innern des Kindes besteht. Es ist manchmal ganz unglaublich, wie die totale Durchseuchung des kindlichen Organismus sich sowenig in vivo äussert.

Abgesehen von jenen Fällen grösserer Kinder, wo neben manifesten äussern Herdsymptomen, in den inneren Organen riesige Veränderungen gefunden werden, sieht man auch bei miliaren Fällen einesteils eine riesige Ausdehnung der Krankheit, eine Mitleidenschaft beinahe aller Organe, sieht sogar das Knochenmark angegriffen. Anderseits aber sind es die Lymphdrüsen, welche ungemein erkrankt sind. Wir sehen eine wahrhaftige Skrophulotuberkulose der Lymphdrüsen vor uns. Obwohl der gewöhnliche Befund ist, dass die Erkrankung der Lymphdrüsen sich auf die Peribronchialdrüsen bezieht, sah ich sehr häufig auch die mesenterialen Drüsen stark erkrankt.

Der kaseöse Prozess ist ein derart intensiver, dass häufig nicht nur im Gehirne grosse Solitär Tuberkulums gesehen werden, sondern auch tuberkulumartige grosse käsige Herde in den Lungen, und sogar in Nieren und Leber gefunden werden.

Trotzdem uns aber die pathologisch-anatomische Untersuchung eigentlich in der Mehrzahl der Fälle einen richtigen Einblick in die Krankheit des dem Tode verfallenen Kindes gibt, können dennoch nicht alle tuberkulosen Fälle rein durch Obduktion konstatiert werden. Es gibt auch Fälle, in welchen die Anamnese nach Tuberkulose wahrscheinlich ist, und in der Leiche weder makro- noch mikroskopisch etwas gefunden wird.

Untersuchungen von AVIRAGNET, LAURENT-PRÉFONTAINE, BAR, RENON und ASCHOFF haben ergeben, dass Nabelvenen, Blut, und innere Organe von Säuglingen tuberkulöser Mütter in Meerschweinchen verimpft dieselben an Tuberkulose erkranken machen. Es wäre demnach auszusagen, dass die pathologisch-anatomische Kontrolle nur dann vollständig ist, wenn dieselbe durch bakteriologische Experimente an Meerschweinchen vollständig gemacht wurde.

Die Anschauungen über die verschiedene Virulenz des humanen und bovinen Typus liessen leicht zur Annahme kommen, dass die milderen Formen der kindlichen Tuberkulose durch Bazillen boviner Abkunft verursacht sind. Ich war in der glücklichen Lage einen Teil meiner Fälle durch Herrn Privatdozenten JANCSÓ bakteriologisch kontrolliert zu bekommen. Kein einziger Fall erwies sich boviner Herkunft. Unter seinen 91 Stämmen waren 90 humaner Abstammung, und auch der Ausnahmsfall zeigte Vogeltypus und boviner Natur war kein einziger.

Eben aus diesem wichtigen Befunde kann die Folgerung gemacht werden, dass die Kinder durch tuberkulöse Menschen, und in erster Reihe durch ihre tuberkulösen Mütter, beziehungsweise ihre Lebensgefährten und Genossen infiziert werden.

Es ergibt sich aus diesem wichtigen Grunde, dass die Kinder, besonders die Säuglinge von tuberkulösen Menschen geschützt und abgetrennt werden sollen.

Es wäre jedes Kind aus dem Hause zu schaffen, sobald in der Familie Tuberkulose auftritt. Es wäre jeder Neugeborene, dessen Mutter an Tuberkulose krank ist, alsogleich abzusondern.

Dieses Postulat zu erfüllen ist gewiss bisher schwer auszuführen. Ob es doch an Instituten und Einrichtungen fehlt diese Kinder zu unterbringen. Das neugeborene Kind einer florid tuberkulosen Mutter kann aber ohne weiteres im Kinderasyl unterbracht werden, und kann mit Ablauf der Säuglingsperiode zu gesunden Gliedern der Familie gelangen. Ich würde mich aber noch dazu entschliessen, dass so ein Kind in Mangel an Amme vom Anfang her künstlich genährt werde und derartig die Isolierung des eventuell noch gesunden Kindes von der tuberkulösen Mutter durchgeführt werde.

Von diesem Prinzipe ausgehend, wäre auch bei Ammen-

wahl eine Reaktion mit Tuberkulin der Entscheidung vorauszuschicken, um nicht vom Regen in die Traufe zu geraten.

In unseren Kinderasylen bestreben wir, immer uns das Kind durch die eigene Mutter stillen zu lassen. Dieses gewiss wichtige Prinzip ist aber nur dann rationell angewendet, wenn man die aufgenommene Mutter zuerst mit Tuberkulin erprobt, und nur dasjenige Kind von der eigenen Mutter stillen und pflegen lässt, bei dem die Tuberkulinreaktion der Mutter negativ ausfällt.

Die Prophylaxe ist bisher bei den meisten Krankheiten mehr wert, als die Behandlung. Bei der Tuberkulose ist dieser Satz noch richtiger.

Die Fatalität hat bei der Tuberkulose grosses Anrecht. Doch wie es gelungen ist, in andern Sachen trotz der fatalistischen Auffassung Menschen ihrem Schicksale zu entreissen, wenn man ihnen gegenüber schon von zeitlicher Kindheit auf präventive Massregeln getroffen hat, so können wir auch durch Prävention die Infektion der Tuberkulose verhüten.

Die Isolierung der an Tuberkulose Erkrankten ist einer der Wege der Prophylaxe und lässt sich bisher nur wegen Mangel an Mittel nicht allgemein anwenden. Belehrung, zweckmässige Pflege und Diät, eventuell Behandlung, können vieles gegen das alte Sprichwort: «sic fata talere», in Bezug auf Verminderung der Tuberkulose tun.

Déviation du complément à la tuberculine et cuti-réaction chez l'enfant.

Par M. le Dr. P. F. ARMAND-DELILLE (Paris).

J'ai étudié, chez un certain nombre d'enfants du service de mon maître M. MARFAN qui étaient soumis à l'épreuve de la cuti-réaction de PIRQUET, le sérum de ces sujets au point de vue de la déviation du complément en présence de tuberculine. J'ai employé dans ces recherches une technique très rigoureuse dont j'ai déjà exposé les conditions dans deux communications à la Société de Biologie de Paris *, et qui permet d'obtenir des résultats positifs beaucoup plus fréquents que ne l'ont obtenu précédemment T. CAMUS et PAGNIEZ, WASSERMANN et CITRON, et LÜDKE.

Voici, d'ailleurs, les proportions que j'ai employées — en tenant compte de l'activité alexique suivant le vieillissement, comme l'ont fait observer NICOLLE et POZERSKI dans leur travail des Annales de l'Institut Pasteur en 1907.

Sérum du malade chauffé à 56°	*Tuberculine* brute diluée au 1/4	*Alexine* de cobaye vieillie 15 jours	*Globules* de bœuf à 5 p. 100	*Sérum* hémol. de lapin-bœuf	*Eau* physio-logique	*Résultats* après 1/2 heure d'étuve à 38 degrés
0,3	0,2	0,1	1 c. c.	0,1	0,3	Hémol. nulle
0,3	—	0,1	1 c. c.	0,1	0,5	Hémol. totale
—	0,2	0,1	1 c. c.	0,1	0,6	Hémol. totale

Sur trente enfants tuberculeux latents ou avérés, ou suspects de tuberculose, ou atteints d'autres maladies, j'ai obtenu dans 28 cas concordance absolue des deux réactions, dans 23 cas elles étaient toutes les deux positives, dans 5 cas elles

* P. ARMAND-DELILLE, Déviation du complément par les sérums antitoxiques en présence des toxines correspondantes (C. R. de la Société de Biologie, Novembre 1908). - P. ARMAND-DELILLE, Déviation du complément à la Tuberculine et Cuti-réaction (C. R. de la Société de Biologie, 1er Mai 1909).

étaient toutes les deux négatives, dans 2 cas seulement la déviation du complément était seule positive.

Il est évident que des recherches portant sur un plus grand nombre de cas, et des examens répétés à de longs intervalles chez les mêmes sujets sont nécessaires pour tirer des conclusions pratiques au point de vue du pronostic de l'affection, mais la valeur de la déviation du complément positive a déjà une valeur au point de vue diagnostic et peut être dans certains cas utilisée comme complément à la cuti-réaction.

Au point de vue théorique, on est, je le pense, autorisé à conclure que la déviation du complément concordant avec la cuti-réaction est également une manifestation de l'état anaphylactique du sujet, dû à la présence d'anticorps lytiques dans son organisme, suivant la conception de Nicolle, et à admettre que ce sont, sinon les mêmes anticorps, du moins des anticorps voisins qui déterminent dans le sérum la déviation du complément en présence de tuberculine, et au niveau de l'inoculation cutanée, la réaction papulo-érythémateuse locale qui constitue la cuti-réaction.

Des effets, chez la mère et chez les petits, de l'absence fonctionnelle de la thyroïde maternelle, pendant la gestation.

Recherches expérimentales sur les animaux. Chèvres.

Par M. le Prof. L. M. SPOLVERINI.

Simultanément à mes études sur l'influence thyroïdienne chez les enfants j'ai poursuivi d'autres recherches parallèles sur les animaux, dans le but de relever les conséquences que produirait, chez les mères et chez les petits (soit pendant la période endo-utérine, soit pendant les premiers mois de la vie, l'ablation de la thyroïde maternelle pendant la gestation. Dans ce but, je me suis surtout attaché, soit à l'examen des faits objectifs, soit à la recherche des possibles variations du complément contenu dans le sang circulant de tous les animaux, dans les diverses périodes d'expérience.

J'ai choisi, pour des raisons faciles à comprendre, et pour plus de garanties dans les résultats, trois jeunes chèvres, en parfaite condition de santé, et se trouvant à la fin du 2me mois de la gestation. Après les avoir tenues en observation, tant clinique que de laboratoire (recherches sur le complément), pendant un mois environ, je pratiquai sur deux d'entre elles la thyroïdectomie, laissant l'autre intacte pour contrôle. Je m'assurai que l'opération était bien complète (comportant l'ablation de la thyroïde et de l'isthme avec toute la capsule) et respectai en même temps la parathyroïde. Bien que pratiqué au commencement de la seconde moitié de la gestation, cet acte opératoire fut parfaitement supporté par les animaux; la gestation n'en procéda pas moins régulièrement et fut conduite heureusement à terme, sans que les chèvres présentassent d'accidents spéciaux qu'on pût rapporter à la suppression du fonctionnement de la glande thyroïde. La parturition (y compris le contrôle) se fit régulièrement à l'époque présumée, sans aucun signe de prématurité et sans hémorragies, même à la sortie du placenta.

Les chevreaux (en tout 6, chaque chèvre en ayant mis bas deux) naquirent tous vivants. D'autre part, ceux nés des chèvres ayant subi l'ablation de la thyroïde, présentaient, dès le moment de la parturition, un développement notablement inférieur (ils pesaient un kilogr. de moins) à ceux de la chèvre contrôle. En outre, ils présentaient des conditions trophiques assez fâcheuses : chez chaque couple provenant de la même mère, un des petits était en conditions générales passables, mais l'autre était si faible qu'il ne se tenait pas sur ses pieds ; il était incapable de se mouvoir, comme s'il eût été atteint de paralysie générale flaccide ; il restait étendu à terre, ne réussissait pas à téter directement le lait de la mère, ni même à avaler celui qu'on lui mettait dans la bouche : si bien que chacun d'eux est mort, malgré les habituels moyens thérapeutiques mis en oeuvre, environ 30 heures après la naissance. Les chevreaux de contrôle, au contraire, se tenaient debout, sautaient et tétaient peu d'heures après leur naissance.

D'où il suit que les effets délétères de la thyroïdectomie se sont manifestés presque exclusivement sur les petits nouvellement nés, tandis que les mères n'ont pas présenté, au moins objectivement, de symptômes notables. La production du lait, seulement, a été faible (chez l'une d'elles, même, tout à fait minime) comparée à celle de la chèvre contrôle.

Pour étudier l'influence de la thyroïdine soit par rapport à la sécrétion du lait, soit par rapport aux possibles variations quantitatives du contenu en alexine du sérum sanguin de ces animaux, j'ai administré des doses plutôt abondantes (au maximum, 3 grammes pro die) d'extrait thyroïde, d'abord aux chèvres seulement, par voie gastrique, puis aux chevreaux : cette période d'expérience a duré environ un mois. Le résultat pratique a été l'augmentation notable de la sécrétion lactée chez les chèvres opérées, au point que, pour l'une d'elles, la quantité de lait atteignit et même surpassa celle du contrôle, pour redescendre à nouveau quelques jours après la suspension de la cure opothérapique.

Quant à l'ultérieur tableau clinique, tant des chèvres que des chevreaux, je me bornerai à dire que tandis que les petits de la chèvre contrôle eurent une croissance régulière, même ceux des chèvres opérées et par elles allaités se développèrent assez bien ; résultat auquel doit avoir contribué,

selon toute probabilité, l'administration de la thyroïdine, faite tant à eux qu'à leurs mères, comme nous l'avons déjà expliqué. Ils ont seulement présenté un aspect moins svelte, le ventre gros et météorisé. De même les mères, quoiqu'il y ait déjà 4 mois écoulés depuis leur parturition, n'offrent aucun symptôme spécial, excepté l'abdomen souvent très météorisé et la presque impossibilité de l'accroissement des poils, s'ils ont été une fois coupés.

Elles n'ont pas encore été abattues pour les recherches ultérieures, car il convient de savoir si elles pourront concevoir une autre fois, et dans le cas affirmatif, observer quel cours suivra la gestation, comment s'effectuera la parturition, et ce qu'il adviendra des petits.

J'ai naturellement apporté tous mes soins à l'étude histologique des diverses glandes à sécrétion interne et des autres organes des deux chevreaux nés des chèvres opérées et morts peu après leur naissance, en les confrontant avec les parties correspondantes enlevées à un chevreau normal. Mais les conclusions auxquelles je suis arrivé ont été négatives, car je n'ai constaté aucune différence appréciable.

Pour ce qui concerne les recherches sur le complément du sang, d'abord chez les chèvres, puis en comparaison avec celui de leurs petits, je dois dire que les résultats obtenus, pris dans leur ensemble et jugés d'un point de vue général, ne nous ont pas offert de variations notables dans la quantité du complément hémolytique contenu dans le sérum sanguin : variations, j'entends, qui pussent être mises en rapport direct avec la suppression de la fonction thyroïdienne ou avec l'introduction par la bouche, de la thyroïdine.

En effet, la relation en contenu de complément entre le contrôle et les animaux opérés s'est maintenue constante avant qu'après la thyroïdectomie. Il est seulement allé en diminuant notablement, mais en égale proportion et de la même manière, chez la chèvre contrôle également, peu à peu à mesure que s'approchait le dernier mois de la gestation, pour atteindre son maximum à l'époque de la parturition. Tandis qu'un mois après, chez les trois animaux, le complément est revenu à peu près dans les conditions mêmes notées au début des expériences : constatation, comme on le voit, de notable intérêt, même au point de vue pratique. Du reste, quand, dans la suite, nous avons administré la thyroïdine

aux chèvres opérées et même après deux mois de suspension, le contenu complémentaire n'a pas montré de variations sensibles, en dehors d'une légère diminution.

Quant aux chevreaux j'ai pu constater, même chez ceux de contrôle, que le contenu en complément hémolytique dans leur sang est évidemment inférieur à celui de leurs mères respectives, et quoique pendant le premier mois et demi de vie, il eût une tendance à augmenter, il n'est jamais parvenu, dans cette période de temps, à égaler le contenu maternel. En outre, les chevreaux nés de chèvres opérées ont montré dans leur sang un contenu en complément non seulement très bas par rapport à celui des mères, mais même notablement inférieur à celui du chevreau normal (contrôle) : fait qui s'accorde pleinement avec les symptômes objectifs d'infériorité précédemment notés sur ces chevreaux aussitôt leur naissance.

Cette différence s'est maintenue constante, même pendant les mois suivants, quoiqu'il ait été administré à ces chevreaux (à la différence du contrôle) pendant dix jours consécutifs, et par voie gastrique, des tabloïdes de thyroïdine dans la proportion de 1,50 gr. pro die, au maximum. Et ainsi, dans cette circonstance, nous avons obtenu les mêmes résultats négatifs (vu, du moins, les moyens d'investigation dont nous disposons pour le moment) relativement à l'augmentation en alexine, que ceux observés, soit chez les chèvres, soit dans la clinique (mères et nourrissons).

De l'insuffisance thyroïdienne chez les nourrissons.

Observations cliniques et recherches de laboratoire.

Par M. le Prof. L. M. SPOLVERINI, Chef de clinique et Privat-docent de pédiatrie à Rome.

Dès l'année dernière, j'ai fait connaître le résultat auquel m'avait conduit l'étude de quelques cas cliniques (dont la littérature n'offrait pas d'exemple jusqu'alors). Il en découlait la conclusion suivante: chez des enfants, en apparence normaux au point de vue de la thyroïde mais en réalité déjà prédisposés, on peut voir se manifester les symptômes de l'insuffisance thyroïdienne, jusqu'au classique myxœdème, par le seul fait du passage, dans leur organisme, de substances toxiques spécifiques, contenues dans le lait des mères ou des nourrices qui les allaitent, affectées d'hypothyroïdisme plus ou moins manifeste.

D'où la nécessité, dans la pratique: d'une part, de tenir présent à l'esprit non seulement ce cas, mais les autres combinaisons possibles, pour éviter les tristes effets qui en résultent pour le nourrisson;

de l'autre, de continuer à étudier cliniquement non seulement les symptômes, mais aussi les causes étiologiques de l'insuffisance thyroïdienne chez les enfants, pendant les premiers mois de la vie, et plus que toutes autres, les formes d'hypothyroïdisme léger, qui sont les plus difficiles à diagnostiquer.

En outre, pour porter une contribution à la connaissance du mécanisme intime de production des maladies, provoquées ainsi chez le nourrisson, et observant que, jusqu'à présent, ces substances toxiques spécifiques, qui passent par le lait, échappent à nos recherches physico-cliniques, j'ai cru opportun de les étudier par voie indirecte au moyen de la preuve biologique. Dans ce but, tenant compte soit de la propriété physiologique de l'extrait thyroïdien soit des vues modernes

relatives à l'importance attribuée aux produits actifs ou alexiniques contenus dans le sérum sanguin circulant, pour expliquer tant les intimes processus nutritifs que ceux de défense de l'organisme, il m'a semblé convenable de rechercher quelles variations quantitatives peut subir le complément du sérum sanguin, chez les enfants et chez les mères affectés d'insuffisance thyroïdienne, avant et pendant la cure opothérapique spécifique.

Pour mes recherches, tant cliniques qu'expérimentales, j'ai pris en examen 9 enfants, tous atteints d'insuffisance thyroïdienne des formes les plus variées, et de préférence non le classique myxœdème, mais les formes intermédiaires. Cinq d'entre eux étaient nourris au sein, quatre sévrés. Il faut encore leur ajouter quatre autres sujets, également sévrés, en bonnes conditions de santé, et qui devaient me servir comme contrôle, spécialement pour les recherches sur le complément du sang.

Pour tous ces enfants, les données anamnestiques ont été minutieusement relevées, dans le but de rechercher les causes étiologiques congénitales de l'hypothyroïdisme. De même, on a étudié en détail les divers symptômes cliniques (y compris le poids) qu'ils présentaient, soit lors du premier examen, soit au cours des recherches ultérieures, spécialement par rapport à l'administration de la thyroïdine en tablette, qui était faite, par voie gastrique, tant aux mères qui nourrissaient qu'aux enfants en général. A divers intervalles, enfin, on recueillit le sang, pour en doser le complément.

Mes observations ont été, en général, poursuivies d'une façon continue pendant plusieurs mois, et pour quelques cas même pendant plus d'un an.

Tout en confirmant, d'abord, les observations cliniques par moi faites et publiées précédemment sur ce sujet, elles ont contribué à rendre toujours mieux démontrée cette conception générale, que l'enfant, à travers le lait maternel, absorbe aussi les substances d'origine thyroïdienne de la mère. D'où il suit que si celles-ci proviennent d'une glande qui fonctionne régulièrement, non seulement l'enfant en ressentira tous les avantages, mais on pourra également remédier à ces troubles éventuels qui d'ailleurs devraient inévitablement se manifester dans le cas où la glande de cet enfant se trouverait hypofonctionnante ou tout à fait manquante. Tandis

que si la mère est hypo ou hyperthyroïdienne, et l'enfant plus ou moins prédisposé, ce dernier sera exposé à de graves inconvénients dérivant précisément du lait avec lequel il est nourri.

Mes observations, ensuite, au point de vue

α) *de l'étiologie de l'hypothyroïdisme,* ont démontré que la plus grande importance doit être attribuée aux altérations fonctionnelles de la thyroïde maternelle puis à la tuberculose des parents, à la syphilis, à l'alcoolisme chez les mêmes (facteurs qui se trouvent souvent associés chez les mêmes personnes) et enfin aux infections ou intoxications aiguës qui surviennent aux enfants et qui peuvent compromettre l'intégrité fonctionnelle de leur thyroïde ;

β) *de la symptomatologie,* se réfèrent spécialement à ces chapitres plus importants : aspect extérieur des malades — altération de la peau et de ses annexes, développement somatique et intellectuel ; pour en donner un bref résumé, je noterai : les œdèmes durs, même transitoires, — le signe du sourcil, — le retard dans l'apparition des cheveux et leur chute, — le refroidissement des extrémités, — l'arrêt de l'augmentation du poids, — la dentition notablement retardée, — la constipation — l'anorexie, — la facile fatigue, — la céphalalgie, — l'absence de tonicité musculaire, — l'apathie, — la somnolence, — parfois l'obésité, — le retard du développement physique et mental ; tous ces troubles, pris séparément, peuvent être déterminés par des causes très variées ; aussi, pour qu'ils aient une valeur diagnostique, il est nécessaire : 1º) qu'il s'en trouve un certain nombre réuni chez le même individu ; 2º) qu'ils présentent une amélioration et disparaissent sous l'action de la cure opothérapique spécifique ;

γ) *des effets thérapeutiques,* ont été excellentes chez nos enfants : nous avons pu, en effet, observer un réveil général dans les fonctions tant psychiques que somatiques de tout le petit organisme ; généralement même, l'amélioration intellectuelle a précédé la physique, et nous avons été jusqu'à noter l'augmentation du poids ; les enfants, d'autre part, ont toléré sans aucun inconvénient la cure opothérapique presque continue et à doses relativement élevées ; les mères elles-mêmes en ont aussi retiré une notable amélioration pour leurs troubles hypothyroïdiens, et la sécrétion lactée, pendant

la cure thyroïdienne, a considérablement augmenté, pour recommencer à diminuer avec la suspension de la cure spécifique ;

δ) *des variations quantitatives* du complément contenu dans le sang circulant (écartant en ce moment tout détail sur la technique suivie pour cette étude), m'ont conduit à ces conclusions que, tant chez les enfants que chez les mères souffrant d'insuffisance thyroïdienne, et aussi également chez les contrôles, la quantité de complément libre contenu dans leur sang, soit avant, soit pendant la cure spécifique de la thyroïdine, poursuivie même pendant plusieurs mois, se montre à peu près invariable ; et telle elle se maintient pendant la suspension temporaire du médicament. Et pourtant il n'y a pas de doute que chez nos malades, en même temps qu'une immense amélioration qui est allée souvent jusqu'à la guérison, par suite de l'administration de l'extrait thyroïdien il se vérifiait une évidente accélération des processus d'assimilation et, en général, de tous les processus du métabolisme organique ! Ce qui porterait à conclure à une augmentation d'activité alexinique du sérum sanguin !

Pour expliquer un tel résultat à première vue paradoxal, il me semble que nous pouvons supposer que l'augmentation du complément du sérum sanguin de nos malades pendant la cure opothérapique est bien réelle, mais ne peut être révélée avec évidence par les procédés de laboratoire à notre disposition, pour cette raison que l'augmentation même du complément se produirait de façon limitée et proportionnelle à la quantité — petite en sens absolu — de thyroïdine administrée. Etant admise, donc, cette augmentation exiguë, et le besoin continu qu'éprouve l'organisme de ce complément, ce même organisme en utiliserait de suite et entièrement le surplus, par les divers processus de l'échange organique qui sont positivement augmentés par suite de la cure. D'où il résulte que, dans le sang circulant, il doit devenir difficile de pouvoir démontrer cette augmentation en complément, celui-ci, pour les raisons que je viens de dire, n'ayant pas le temps suffisant pour s'accumuler et pouvoir ensuite circuler à l'état libre dans le sang.

Il existe, au contraire, une admirable harmonie entre le contenu en sérum complémentaire du sang chez la mère, et celui du sang de l'enfant qu'elle nourrit, en ce sens que le

complément est à peu près dans les mêmes proportions dans les deux organismes, et se maintient tel tant que l'enfant ne prend d'autre nourriture que le lait maternel. Il tend au contraire à diminuer sensiblement chez ce dernier, quand on commence à ajouter d'autre nourriture au lait, ou quand il se trouve atteint d'une maladie intercurrente de caractère infectieux aigu.

Idiotia myxoedematosa. Systematische Thyreoideabehandlung durch dreizehn Jahre.

Von Prof. Dr. J. von BÓKAY.
Mitteilung aus dem «Stefanie»-Kinderspitale zu Budapest.

Im Anschlusse an den sehr interessanten Vortrag von Prof. CONCETTI erlaube ich mir der geehrten Sektion über eine Beobachtung zu referieren, die hauptsächlich durch den Umstand Interesse verdient, dass die *thyreoideale Opotherapie* bei dem, einen klassischen Fall von Idiotia myxoedematosa darstellenden Mädchen gewissermassen systematisch *elf Jahre* hindurch fortgesetzt wurde. Nachdem ich den Fall ausschliesslich in meiner privaten Praxis sah und das Kind zufolge ständigen Aufenthaltes in der Provinz bei jeder Gelegenheit bloss nur flüchtig beobachten konnte, ermangelt es mir an genauen Aufzeichnungen über den Zustand und dessen zeitweilige Veränderungen, doch die Reihe von Abbildungen, die ich im Laufe der Behandlungszeit sammelte lässt die *wahrhaft eklatante* Heilwirkung der Thyreoidea-Verabreichung *auf das Augenscheinlichste* erkennen.

Der Fall wurde mir in 1898, zwei Jahre alt, vorgestellt und zu jener Zeit begann ich mit der Verordnung der Tabletten (0,3 gr) von der englischen Firma *Burroughs Wellcome et Co.* und die Heilwirkung war, wie dies das zweite Bild zeigt, *schon nach zweimonatlicher Behandlung* zu konstatieren. (S. Abbildung.) Das Mädchen ist heute 14 Jahre alt und der Heilerfolg *übertrifft*, wie aus den Bildern ersichtlich, *jede Erwartung.*

Die Dosierung der Tabletten erfolgte auf die Weise, dass die Tabletten bis zum Jahre 1905 von Monat zu Monat drei Wochen hindurch verabreicht wurden u. zw. von Woche zu Woche in einer Tagesdosis von $^1/_3$, $^2/_3$, $^3/_3$ Tabletten, während in der vierten Woche eines jeden Monates eine Pause eingeschaltet wurde, von 1905 an wurde die Tagesdosis auf dieselbe Art und Weise, drei Wochen lang in jedem Monate auf

$^1/_2$, $^2/_2$, $^3/_2$ Tabletten erhöht und jede vierte Woche gleichfalls ausgesetzt.

In den letzten zwei Jahren hatten die Eltern die Thyreoidea-Verabreichung etwas nachlässig betrieben und es wurden grössere, Monate lang währende Pausen gehalten, die ungünstige Wirkung dieses Umstandes tritt in den letzten zwei Abbildungen sofort zum Vorschein. (S. die beiliegende Tabelle.)

Meine Beobachtung verdient Interesse, *a)* weil *über eine so lange Zeit hindurch konsequent fortgesetzte Thyreoideabehandlung und deren Resultat bloss spärliche Aufzeichnungen in der Literatur vorliegen* und *b)* weil der Nachweis erbracht wird, dass *thyreoideale Opotherapie in Fällen von infantilem Myxoedem, mit gehöriger Umsicht und einem gewissen System geleitet, Jahre hindurch ohne Schaden fortgesetzt werden kann.* Es sei bemerkt, dass in unserem Falle die in ähnlichen Fällen stets wünschenswerte lactovegetabile Diät *kaum* durchgeführt wurde.

Cerebro-spinal Meningitis, Clinical observations, and Serum treatment.

by LOUIS FISCHER, M. D. New-York City, Attending Physician in charge of the Babies' Wards of the Sydenham Hospital, and Attending Physician to the Willard Parker and Riverside Hospitals, etc.

The first authentic report of this disease in America dates back to 1806, in Massachusetts. Judging by the records of the mortality, at no time has the epidemic appeared in such a severe type as in 1905—1906 in New-York city.

Cerebro-spinal meningitis was epidemic in New-York in 1867—1868. It again appeared in New-York 1871—1872. The fulminating type predominated and existed amongst the negroes. This same epidemic continued until 1874 when it spread all over the United States. In 1876 the disease appeared sporadically and remained so until 1893 when a severe epidemic occurred. The disease again remained with us in its sporadic type until the severe epidemic wich occurred in 1903 to 1907. Since this time sporadic cases have appeared during the fall, winter, and spring months of the year.

In 1905, 2775 cases were reported to the New-York Board of Health. Sixty-seven per cent. of these cases occurred in children under ten years of age, and 15 per cent. in infants under one year of age. A study of the statistics of the New-York Board of Health is very interesting. While a large number of cases of cerebro-spinal meningitis are reported to the Board of Health, very many cases of a milder or abortive type are not reported. We have no compulsory registration of cases. Frequently cases are reported as simple meningitis or tuberculous meningitis, which may or may not have been abnormal types of cerebro-spinal meningitis.

In 1906 at the height of the epidemic there were 1032 cases reported, with 812 deaths in Greater New-York. In 1907 there were 828 cases reported with 624 deaths. The mortality in 1906 was 78·7 per cent, in 1907 it was 77·65 per cent. During six months of 1908 there were 253 cases reported with

182 deaths, the mortality was 71.9 per cent. We therefore find that the mortality averages between 70 and 80 per cent.

Climatic Conditions. During the severe epidemics of the two winters described, we had unusually cold weather. The precipitation of snow and the amount of frost and ice were far more than the average in our zone for many years. With the exception of the two winters associated with this epidemic we had occasional spells of mild weather in the winter months which permitted ventilation in the humblest homes. During such intense cold as characterized these winters, people will close windows and doors tightly, especially when fuel is expensive. The air in some of these houses is stifling, and especially among the ignorant it is impossible to persuade them to admit fresh air. Living in such unsanitary dwellings is certainly a factor in causing the general depression so commonly seen in the congested quarters of New-York. A feature of dwellings in the tenement house district is the total absence of sunlight in the sleeping apartments. Direct sunlight never enters the sleeping apartments in many of the homes. I do not refer to an absence of light in some rooms, but I speak of the absence of sun rays. When an infectious disease such as cerebro-spinal meningitis enters such congested homes, then the germ finds a favorable soil for its propagation and most especially for its dissemination.

Etiology. The presence of the diplococcus of Weichselbaum was usually the causative agent of this disease. In some cases a streptococcus, in others a pneumococcus has been found. Weichselbaum states that he believes the meningococcus is frequently present and lies dormant in the crypts of the tonsils and pharynx. For this reason he believes that when a lowered vitality exists, due to subnormal conditions, then the meningococcus gains access through the lymph channels to the meninges and sets up an acute and sudden infection. In addition to the presence of the meningococcus in the tonsils, this pathogenic microbe is frequently found in the nose from whence it probably gains access through the frontal sinuses and reaches the brain. The meningococcus can be transmitted and an infection disseminated by direct contact with infected secretions containing the diplococcus intracellularis. Weichselbaum does not believe that the sudden appearance of a case of cerebro-spinal meningitis in an other-

wise healthy locality is extraordinary when the etiological conditions such as the possiblility of harboring this diplococcus in the nose and throat is remembered.

Symptoms. During the epidemic there were three classes of cases encountered, first: a mild type, second: a severe type, and third: an abortive type. *Mild Type.* In this class of cases there was a slight rise of temperature, general malaise, and perhaps vomiting. *The abortive type* is usually seen in strong children who are able to withstand a severe infection. By reason of their health they are infected in a lesser degree, as shown by their symptoms and the rapidity of their convalescence. The onset is usually sudden, and I have seen meningeal symptoms subside within ten days with no sequelæ. This happened in a case of a child with undoubted cerebro-spinal meningitis, in which the diagnosis was confirmed by the bacteriological examination of the spinal fluid.

Rhinitis with catarrhal discharge from the nose is sometimes an early symptom in this disease. Rhinitis is frequently found in the abortive type of the disease. The danger of having the meningicoccus in the nose consists in the ease with which this pathogenic bacterium can enter the frontal sinus and thus give rise to encephalitis. In the abortive type of this disease there frequently is a nasal discharge in which the meningococcus intracellularis can be found long after the rhinitis has disappeared. The walking cases are the ones which disseminate this infection because they carry the pathogenic bacteria from house to house.

Severe Type. In the severe type there is a sudden onset of symptoms. In older children a distinct chill is usually the first symptom noted. The skin feels hot. The temperature rises anywhere between 102 and 105° F. (38·8 and 40·6° C), in the rectum. The pulse varies, it may be slow or very rapid. The respiration is irregular in character, sometimes sighing, labored, but most frequently Cheyne-Stokes in character. Later on there is vomiting, pain in the head; in the frontal or occipital regions, and pain at the back of the neck. There is moaning and frequently delirium. Vasor motor disturbances, such as the flushing of one ear or one cheek, are occasionally seen. The tache cérébrale is usually noted when stroking the chest with the finger-nail, as a distinct hyperæmia

follows and remains for several minutes. The tendons are very sensitive to the slightest pressure. The patellar reflexes are usually absent. When the thigh is flexed on the abdomen and we try to extend the leg there is considerable latent contraction, the so-called KERNIG's sign. This symptom alone should not be depended upon. Hyperextension of the big toe produced by stroking the sole of the foot, the so-called BABINSKI reflex, is not always present. It is also frequently noted in perfectly healthy children. In a series of fifty children examined by me, the BABINSKI reflex was found in forty.

Either constipation or diarrhœa may be present. The bladder acts well although enuresis may exist. In some cases there is a marked retention of urine. The joints are usually swollen, simulating rheumatism. There is also a distinct petechial eruption in some cases. Out of a series of twenty-two cases seen by me, six had distinct petechia. In six others the shin had a distinct erythematous eruption resembling scarlet fever. Owing to the spots present in this condition, the disease was frequently termed «spotted fever». The pupils are usually dilated, they are sometimes irregular. I have seen cases during the epidemic of 1905 in which one pupil showed marked dilatation while the other pupil was contracted to almost a pin-point. Strabismus is a frequent symptom. Occasionally we note nystagmus. Photophobia is a frequent symptom. In one of my cases the child cried whenever a lighted candle was brought near the eyes. Opisthotonus is usually present. The severe regidity of the sternocleido mastoid muscle in addition to the marked rigidity of the arms and legs, forms a very prominent symptom during the course of the disease. Owing to these severe contractures we usually note constant moaning, most likely induced by the pain caused by the said contractions.

Diagnosis. The diagnosis as a rule is easily made. The sudden onset of meningeal symptoms associated with vomiting suggests scarlet fever. The examination of the throat shows an absence of patches, the so-called scarlatinal diphtheria or scarlatinal necrosis. The tongue is usually coated but has not the strawberry appearence so common to scarlet fever.

A positive diagnosis of this disease can be made by examining the fluid drawn by lumbar puncture. As a rule the

spinal fluid is turbid or opaque. We do not find the spinal fluid clear and transparent as it is seen in tubercular meningitis. The presence of the characteristic diplococcus intracellularis described by Weichselbaum is always present. In rare cases the streptococcus and the pneumococcus have been found, but these latter are the exception. The bacteriological diagnosis according to Weichselbaum depends on the diplococcus being Gram negative, or decolorized by Gram. It is important to remember that the micrococcus catarrhalis is frequently found in the nasal passage, hence great care must be exercised to differentiate the same, both in its relation to Gram staining and also in its morphological characters.

In order to judge of the severity and type of cases seen in New-York city, I shall describe three cases which were admitted to my service at the Babies' wards of the Sydenham hospital. All three cases occurred during the past winter, 1908—1909, and all of the patients were under one year of age, seven weeks, four months, and eleven months respectively.

Rubin G., seven weeks old, was admitted to my service at the Sydenham hospital Nov. 1908.

Family History. Grandmother on paternal side died of tuberculosis. The father has a cough for last four years, but no history of tuberculosis obtained. Mother living and well. Another child six years of age, living and well.

Personal History. Normally delivered infant. Seven weeks old. Breast fed and nurses well. Past three weeks bowels are constipated, but stools are of yellowish color. Mother gave rectal injections daily.

Previous History. With the exception of an occasional vomit after feeding, the infant was perfectly well until the present illness,

Present History. Illness began three weeks ago (Oct. 10th.) *when infant was four weeks old.* Mother noticed the infant became feverish and began to vomit after feeding. A few days later noticed retraction of the head and rigidity of the limbs. Infant was taken to Mt. Sinai dispensary and there according to mother, was treated for stomach trouble. On the seventh day after onset, mother states that fever subsided but the retraction of head and vomiting persisted. The bowels are constipated since onset (three weeks). There was no cough.

A few days before admission mother noticed a profuse discharge from one ear and at the dispensary a paracentesis was done on the other ear. No history of malarial infection, no history of umbilical infection or nasopharyngeal trouble, and no instrumentation at birth. One day previous to admission infant had several convulsions.

Physical Examination. General Appearance: Infant appears well nourished, good color, is very quiet when left alone; but cries lustily when palpated. Assumes an opisthoton position.

Head: Appears normal in shape, veins are distended. There is marked bulging of anterior fontanelle.

Mouth and Tongue: Negative.

Throat: Clear, no evidence of retro-pharingeal abscess.

Ears: There is a purulent discharge from both ears.

Neck: There is marked rigidity of both sterno-cleido mastoid and trapezius muscles. The head is markedly retracted.

Chest: Normal contour, symmetrical, good expansion, free respiratory movements on both sides. No signs of rickets.

Heart: Normal in size, no enlargement. Good, action, regular, rapid, no murmurs. Pulse regular, good quality and not intermittent.

Lungs: Negative.

Abdomen: No rigidity, no masses, but presents hyperæsthesia on touch. The back is arched and its relation to head is that of opisthotonos.

Spleen and Liver: Not palpable.

Extremities: Upper extremities slightly rigid, lower ones markedly so. Kernig's sign present on both sides. Knee-jerks both exaggerated. No ankle clonus. Cremasteric reflex obtained. Genitals normal.

Skin: No eruption. No ecchymosis. Tache cérébrale marked.

Glands: No enlargement.

Eyes: React sluggishly to light. Slight internal strabismus present in left eye.

Clinical Notes. Nov. 5th. Since day of admission has had a temperature which ranged between 97 and 99·6° F (36·2 and 37·6° C.) the highest yesterday being 100° F. (37·8° C.) The pulse was intermittent for the last three days. Opistho-

tonos more marked. There is projectile vomiting after feeding and infant shows signs of emaciation.

Nov. 3rd. Lumbar puncture resulted in dry tap.

Nov. 4th. Lumbar puncture resulted in dry tap.

Nov. 5th. Anterior fontanelle aspirated. 45 c. c. turbid fluid drawn off. Microscopic examination revealed many pus cells and meningococci (intracellular diplococci) *Negative* to Gram. General condition of infant worse than that on admission. Opisthotonos increased.

Nov. 6th. Lumbar puncture resulted in dry tap. Opisthotonos and retraction of head still marked. Projectile vomiting after feeding. Lost one pound in weight since admission. Slight external strabismus of right eye present. Temperature today ranged between 99·6 and 100·2° F. (37·6 and 37·8° C). Pulse regular, rapid, and of fairly good force. Respirations rapid and somewhat irregular. Forty-five c. c. turbid fluid withdrawn through anterior fontanelle, and 30 c. c. serum injected.

Dr. Flexner saw this case with me at the hospital and suggested washing the purulent discharge through the anterior fontanelle. This was done by using a long aspirating needle, the caliber of which was somewhat larger than the needle ordinarily employed to do lumbar puncture. The intracranial cavity was aspirated and drained of as much fluid as possible (30—50 c. c.). The cavity was then washed with normal salt solution, and lastly 30—50 c. c. Flexner serum was injected.

Nov. 7th. Twenty c. c. fluid withdrawn through anterior fontanelle, and 30 c. c. serum injected.

Nov. 9th. Lumbar puncture resulted in turbid fluid mixed with blood. About 10 c. c. of the serum was injected into the spinal canal, and 20 c. c. into anterior fontanelle, the latter injection was preceded by the aspiration of 40 c. c. turbid fluid somewhat reddish in character, and containing heavy deposit of pus cells. Smear shows typical meningococcus.

Nov. 10th. Lumbar puncture resulted in dry tap. Fontanelle aspirated, 10 c. c. purulent fluid withdrawn. Twenty c. c. serum injected through anterior fontanelle. Smear shows typical meningococcus.

Nov. 11th. Forty c. c. fluid withdrawn through anterior fontanelle. Fluid was turbid, and somewhat bloody. Contained

much pus. Typical meningococcus found in smear. Twenty-five c. c. serum injected through anterior fontanelle.

BLOOD COUNT						
	White blood corpuscles	Polynuclear leucocytes	Lymphocytes	White blood corpuscles	Polynuclear leucocytes	Lymphocytes
	Before Injection			After Injection		
Jan. 7.	—	—	—	17,200	74 %	26 %
« 8.	15,800	68 %	30 %	13,400	64 %	36 %
« 9.	12,500	66 %	34 %	14,200	70 %	30 %
« 11.	12,300	56 %	44 %	15,400	65 %	35 %
« 13.	13,600	66 %	34 %	14,100	70 %	30 %
« 15.	17,800	75 %	25 %	13,200	68 %	32 %
« 16.	11,500	70 %	30 %	13,400	73 %	27 %
« 18.	11,500	72 %	38 %	13,400	73 %	27 %
« 20.	17,800	79 %	21 %	17,800	79 %	21 %
« 22.	17,800	74 %	26 %	17,800	79 %	21 %

Case 11. Emilo G. four months old, was admitted to the Sydenham hospital Jan. 6th. 1909. Family history negative. Personal history: Normal delivery. Full term. Fed since birth on Straus's milk.

Present illness began two weeks ago with twitchings of the muscles, One week ago mother noticed retraction of the head. There has been no vomiting. The baby has moaned almost constantly.

Physical Examination. Head shows bald occiput. The anterior fontanelle is open and slightly bulging. The pupils are equal and slightly contracted, There is marked retraction of the neck, amounting to opisthotonos. The chest shows poor expansion. There is a systolic murmur heard at apex of heart. The lungs over left base, posteriorly, show small areas of dullness, bronchial voice and breathing. The abdomen is retracted. The liver and spleen are not palpable. There is marked

rigidity of both arms and legs, The reflexes are exaggerated. KERNIG's sign is not elicited. Lumbar puncture shows turbid fluid in which the diplococcus intracellularis is found.

The duration of the disease was 36 days. By means of ten lumbar punctures, I aspirated 146 c. c. spinal fluid, and in nine intraspinal injections, I injected 245 c. c. FLEXNER serum. The average injection was about 30 c. c. The child made a complete recovery without any sequelæ.

Case 111. HANNAH R. eleven months old, was admitted to the Sydenham hospital, March 2nd. 1909. The father is insane, otherwise a negative family history. She was a full term child. Normal birth. Breast fed, but supplemented by bottle feeding. Had no diseases of infancy.

Present illness began one week ago with fever and chills. Vomited once, four days ago. Had no convulsions, nor twitchings, no rigidity noticed by mother. No coma, no diarrhœa. Seemed to mother that infant could not see. On admission to hospital the infant was in semi-stupor, and slight general rigidity.

Physical examination showed internal strabismus of right eye, pupils did not react to light. Purulent discharge from both eyes. The tongue was coated, the pharynx congested and studded with granules. The neck was rigid, no glands palpable. The breathing was Cheyne-Stokes. The pulse was rapid and irregular, systolic murmur at apex not transmitted. Rhonchi were heard all over the chest, especially over right apex. The abdomen was not distended, nor were any masses felt. The liver and spleen were not palpable. KERNIG's sign was absent. Tache was present. The prognosis was bad.

Clinical Notes. March 27th. At 7 P. M., on day of admission, 5 c. c. turbid fluid was withdrawn by lumbar puncture. At the same time 5 c. c. serum was injected into the spinal canal. Examination of the fluid withdrawn showed the presence of meningococci, few in number, with very numerous pus cells. A film separated after the fluid stood for some time. The blood count that night showed white blood corpuscles, 18,000; polynuclear, 64 per cent. lymphocytes 36 per cent.

March 3rd. at 4 P. M. 10 c. c. of turbid fluid was withdrawn and 20 c. c. serum injected. Following this injection the child appeared to suffer from shock. Respiration became

slow, deep, and labored. Pulse was slow and of high tension. One hour later twitchings of the right side of the face were noted. Between 6 and 11 P. M., there were twitchings of the right hand and foot. Examination of the fluid revealed a diminished number of pus cells, many of which were disintegrated. No meningococci were found.

March 4th. Pupils are unequal, the right being larger. Slight facial palsy noted on right side. The blood count showed white blood corpuscles 15,200; polynuclear leucocytes 68 per cent; lymphocytes, 32 per cent.

March 5. Pupils equal. Strabismus has disappeared.

March 6th. Child looks better, very little rigidity present. Slight facial palsy, right side.

March 9th. Child has developed a spasmodic cough, resembling pertussis.

March 10th. No rigidity. No facial paralysis. Blood count showed, white blood corpuscles, 21,300; polynuclear leucocytes 38 per cent.; lymphocytes, 62 per cent.

March 14th. A lumbar puncture was made and 5 c. c. of clear fluid was withdrawn. No bacteria or plus cells found. The blood count showed, white blood corpuscles, 24,200; polynuclear leucocytes, 44 per cent.; lymphocytes, 56 per cent. The infant shows evidence of deafness in both ears. The high white corpuscle count and the relative lymphocytosis are attributed to the cough.

March 21st., the infant was discharged as cured.

A decided reaction followed each and every injection of the serum. The pulse-rate was increased, the volume improved, and the tension much higher. The leucocytes were invaribly increased, with but few exceptions, showing a marked leucocytosis. The polynuclear leucocytes were also increased after each injection. As a rule the mononuclear leucocytes and the lymphocytes were reduced within six hours after the serum injection. The prognosis although fatal in all cases, seemed to improve because two of the infants received maternal feeding. The third case received artificial feeding of cows milk.

Special Symptoms noted during the Epidemic. Convulsions. The earliest symptom in many cases is convulsions. Muscular rigidity confined to the muscles of the neck; chiefly sternocleidomastoid, also marked opisthotonos.

Extreme Extension Muscle Rigidity. This rigidity is confined to the lower extremities in some, to the upper extremities in others. In some cases it was found in both. The patellar knee-jerk while absent in some cases was greatly exaggerated in others. The fontanelle was bulging and associated therewith intra-cranial pressure existed, the patellar reflex was usually absent. The cremaster reflex was present in several cases. It was present in an infant less than one year old. The Kernig sign was present in all cases.

Muscular Pains. Evidence of pain on the slightest handling was invaribly present. The muscles, the joints, and the course of the sciatic nerve trunk elicited pain. Rotation of the arm, and general handling of the abdomen showed marked hyperæsthesia. The plantar reflex was present in all cases. I have observed this symptom in the hospital service in normal children. No importance therefore should be attached to this reflex.

The Tache Cérébrale. A strong tache, appearing very slowly and lasting a long time was present in all my cases. This tache differs markedly from the stroking of the skin in normal children.

Eruptions. An exanthematous eruption resembling herpes was found in ten per cent. of the cases. In seventy per cent. however, there is a petechial eruption resembling purpura. This rash is of a dark bluish color and may be seen as early as the second day of the disease. It lasts from one to two weeks in severe forms of the disease.

Delirium was noted in fifty per cent. of the cases.

High Fever. As a rule most cases showed a tendency to high fever although one exceptional case did not conform to this rule.

Vomiting. This is one of the earliest symptoms. Persistent vomiting with high fever and rigidity of the muscles in childrem wherein careful feeding methods were pursued, were invaribly suspected of meningeal disease, and lumbar puncture performed to aid in making the diagnosis.

The joints showed swelling in several cases resembling polyarthritis.

Facial paralysis was noted in fifty per cent. of the cases. It was a unilateral palsy. Some cases showed lagopthalmus. Deafness and blindness were noted in 40 per cent. of the

cases. The eye symptoms vary. In a report of forty cases with special reference to the eye symptoms, RANDOLPH, quoted by LESZYNSKY (Bulletin Johns Hopkins Hospital, Vol. IV, 32, 1893) states that «patients with enormously dilated pupils died.» Among 111 cases of cerebrospinal meningitis reported by COUNCILMAN, MALLORY, and WRIGHT (Massachusetts State Board of Health Report, 1898, p. 143) «various abnomal conditions of the eyes were noted in 67 cases.» They state that no systematic examination of the eyes was made in all cases. In one base «bulging of the eyes» was noted.

After a review of the literature we must conclude that the eye-symptoms vary with the epidemic and the degree of infection.

Differential diagnosis. This disease is frequently confounded with mastoiditis. A purulent otitis extending to the mastoid cells may frequently give symptoms of sternocleido rigidity with fever, pain, and constant moaning, but a lumbar puncture will show the absence of the specific diplococcus.

Scarlet fever of a severe type will frequently give rise to gastric and meningeal symptoms greatly resembling meningitis. In the septic form of scarlet fever there is stupor, somnolence and moaning, but in scarlet fever we also have throat and tongue symptoms, in addition to the characteristic exanthem.

In the atypical forms of scarlet fever in which there is no exanthem visible it may be very difficult to differentiate. The examination of the throat and the presence of necrotic pseudomembraneous patches will establish the diagnosis.

Septic pneumonia when confined to the apex of the lung will frequently irritate the cervical ganglion and give rise to symptoms of stupor, delirium, and rigidity of the sternomastoids. The presence of the pneumonia and the previous history of the case will aid in establishing the diagnosis of cerebral pneumonia and excluding cerebro-spinal meningitis.

Since the diplococcus intracellularis has been isolated as the etiological factor in cerebro-spinal meningitis, many attempts have been made to produce a specific serum analagous to the healing serum of diptheria. In Europe we have JOCHMANN who has given us a serum for this purpose. Schöne, who tried JOCHMANN's serum in a series of cases, reports a mor-

tality of 28 per cent. In a series of cases treated without this serum, this same observer reports a mortality of 53 per cent.

WASSERMAN in a series of 57 cases reports a mortality of 47·3 per cent.

American Statistics.

Dr. FLEXNER was kind enough to give me the following statistics of his.

Specific Treatment with Flexner's Serum. The mortality of 69—90 per cent. in New-York city, during the height of the epidemic in 1906 clearly shows that some better method of treatment than the one in vogue would be welcome. A large number of cases that died were treated by lumbar puncture and intra-spinal injections of various drugs. Cupping and antispasmodic and sedative treatment. Locally hot baths, in addition to leeches over the spine and mastoid, and icebags have been used with poor result. It remained for SIMON FLEXNER to introduce the antimeningitis serum which has proven of excellent value, and in some instances acted like a specific healing serum in the treatment of this dreaded disease.

The literature both in America and in England has reported a series of several hundred cases treated by this antimeningitis serum. A very striking instance of improvement is described by DUNN, who in the Boston Childrens' Hospital reports from 1899 to 1907, before the serum was used, that the mortality ranged from 69 to 80 per cent. Since the spring of 1907, by the use of the serum, the mortality sank below 20 per cent.

The greatest mortality has usually been noted in infants during the first year of life. HOLT[1] describes a series of 20 cases under one year, treated in his wards not one of which recovered. He further quotes a series of 61 cases, under two years of age, with 55 deaths, a mortality of 90 per cent. KOPLIK[2] states that of 27 cases observed by him, 23 either died or were discharged unimproved.

In a series of 7 cases treated at the New-York Foundling Hospital during 1905, the mortality was 100 per cent.

[1] Holt, Dis. of Infancy and Childhood 1906, p. 763.

[2] Osler's Modern Medicine 1907, II p. 575.

FLEXNER reports a series of 22 cases treated with anti-meningitis serum, there were 11 recoveries and 11 deaths. When it is noted that it is very rare for an infant to recover, then the striking benefits of the serum will be apparent. Another series of 19 cases between the first and second year were treated with FLEXNER serum. Eleven recovered and eight died, mortality 42·1 per cent. In 68 cases ranging between 2 and 5 years there were 52 recoveries and 16 deaths, mortality 23·5 per cent. FLEXNER[1], in a series of cases reported, states that out of 393 cases, 295 or 75 per cent. recovered, and 98 or 25 per cent. died.

In a series of 21 cases reported by me[2] there were 14 deaths, without serum treatment. In one case death occurred twelve hours after the first symptom was noted. Other cases were comatose and lasted as long as fourteen days. A mortality of 66 2/3 per cent.

In a series of ten cases treated with the antimeningitis serum there were seven recoveries and three deaths.

HOLT, in a paper read before the Medical Society of the State of New-York, Jan. 26th, 1909, describes the action of the serum as follows: «The serum acts chiefly upon the meningococci, diminishing their viability and increasing their capacity for phagocytosis. By its effect upon the nicro-organismus it arrests the inflammatory process. To accomplish this result the serum must be injected in considerable quantity; it must be brought directly into contact with these organisms, and in a certain degree of concentration. This enables one to understand why it is practically without effect when given subcutaneously or intravenously, also to appreciate the advantage of withdrawing by puncture, as much cerebrospinal fluid as possible before the injections are made, and finally the necessity for full doses early, before important lesions have occurred».

BIBLIOGRAPHY.

JOURNAL of Experimental Medicine, 1908, x, 141. — ROBB, British Medical Journal, 1908, 1, 382. — DUNN, Journal of American Medical Association, 1908, li, 15. — DUNN, Boston Medical & Surgical Journal,

[1] Journal of Experimental Medicine, Sept. 1908.
[2] New-York Medical Record, Aug. 13, 1904.

1908 clviii, 470. — CHASE and HUNT, Archives of International Medicine, 1908, i, 294. — CHURCHILL, Journal of American Medical Association, 1908, li, 21. — MILLER and BARBER, idem. 1908, 1, 1907. — OSLER'S Modern Medicine 1907, ii, 575. — HOLT, Diseases of Infancy and Childhood, 1906, 763. — HOLT, New-York State Journal of Medicine, June, 1909. — HEIMANN, Medical Annual, 1908. — DOW, Medical Record, March 31, 1906. — LESZYNSKY, idem. March 3rd., 1906. — FLEXNER, Journal of Experimental Medicine, Sept. 1908. — FISCHER, New-York Medical Record, Aug. 13, 1904.

Erfahrungen während der Poliomyelitis-epidemie 1908—1909 in Wien.

Von Dr. RUDOLF NEURATH (Wien).

Die Häufung der Fälle von spinaler Kinderlähmung, wie sie ungefähr von der Mitte des Jahres 1908 bis vor wenigen Monaten in Wien zutage trat, hat das lebhafteste Interesse gefunden. Reichen die Morbiditätszahlen auch lange nicht zu jener Höhe hinan, wie wir sie sonst bei Epidemien akuter Infektionskrankheiten zu erleben pflegen, so stehen doch diese Zahlen in auffallendem Missverhältnis zu dem sonst sporadischen Vorkommen der Poliomyelitis. Die pädiatrische Sektion der Wiener Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde hat es unternommen, auf dem Wege der Sammelforschung Aufschluss zu suchen über die Zahl der Erkrankungen dieser Epidemie und hat mit Recht den Bereich ihrer Forschungen über die Grenzen unserer Stadt auf Ober- und Niederösterreich erstreckt. Wenn ich es unternehme trotz und vor Abschluss dieser Sammelforschung die am *ersten öffentlichen Kinderkrankeninstitut* in Wien gesammelten Erfahrungen der letzten Monate über Poliomyelitis gesondert zu ordnen, so bewegen mich hiezu zwei Momente. Es steht mir vor allem, was bei der Sammelforschung nicht der Fall sein dürfte, der Vergleich des Epidemiejahres mit den vorangegangenen Jahren, was Morbiditätszahlen anbelangt, zur Verfügung; es erlauben weiters die ganz eigenartigen Verhältnisse unseres Institutes in gewissen Grenzen einen Schluss auf die Gesamterfahrungen. Das Kinderkrankeninstitut ist zentral gelegen und hat keine regionäre Klientel, sondern wird im Gegenteil fast nur aus den peripheren Bezirken mit Patienten versorgt, die es von altersher mit Recht oder Unrecht als exquisite Heilstätte der Rachitis aufsuchen. So lässt sich denn mit Recht annehmen, dass ich in gewissen Grenzen die Krankheitsverhältnisse der Großstadt in unserem Protokoll wiederspiegeln.

Schon im Jahre 1909 berichtete Zappert über gehäuftes Auftreten von Poliomyelitisfällen in Wien, das er aus Erfahrungen an unserem Institute konstatieren konnte. Während bis zum Jahre 1898 die Zahl der Fälle pro Jahr höchstens 18 betrug, kamen 42 Fälle, die im Jahre 1898 erkrankt waren zur Beobachtung, im Jahre 1899 sank die Zahl auf 6.

Wenn wir sofort auf die Morbiditätszahlen, die in den letzten Jahren an unserem Institute gefunden wurden übergehen, so ergibt sich:

	Krankenzahl	Zahl der nervenkranken Kinder	Poliomyelitisfälle	Verhältnis
1905	21217	401	30	100 : 0,137
1906	20029	427	34	100 : 0,17
1907	24587	388	24	100 : 0,09
1908	19556	409	30	100 : 0,15
1909 1. Hälfte	ca. 10,000		34	ca. 100 : 0,39

Diese Zahlen betreffen nicht das Jahr der Erkrankung, sondern den Zeitraum der Beobachtung der Fälle. Viel instruktiver wird die Übersicht, wenn wir über die Zeit der Erkrankung Aufschluss zu gewinnen suchen. Wenn wir dabei einen grössern Zeitraum ins Auge fassen, so ergibt sich:

Jahr	Fälle	Jahr	Fälle
1902	3	1906	28
1903	8	1907	13
1904	19	1908	45
1905	25	1909 1. Hälfte	28

Am instruktivsten wird jedoch das Bild der emporschnellenden Krankheitszahlen für das abgelaufene Jahr, wenn wir die Erkrankungsfälle nach den Monaten ihres Einsetzens sondern, wie es in dem beifolgenden Schema zu Tage tritt. Während vor dem Jahre 1908, lediglich im Juli 1905 und im gleichen Monat des darauffolgenden Jahres 6 unserer Fälle erkrankt waren, sehen wir im Jahre 1908 von 2 Fällen im Monate Juli sich in den beiden darauffolgenden Monaten die Fälle auf 10 und 11 vermehren. Ich möchte zur Erklärung meiner Kurve noch hinzufügen, dass ich diejenigen Erkrankungsfälle jedes Jahres, bei denen der Monat des Kranhkeitsbeginnes nicht zn eruieren war, graphisch auf das ganze Jahr durch entsprechende Erhöhung der Grundlinie verteilte.

Auch bei anderwärts beobachteten Epidemien scheint der Sommer und der Herbst die höchsten Zahlen zu zeigen.

Ich möchte, ohne mich allzusehr über die Klinik der spinalen Kinderlähmung zu verbreiten, auf diesbezügliche, im Anschlusse an ZAPPERTS Arbeit, von mir publizierte klinische Studien verweisen. Unsere Fälle des Jahres 1908/1909 verteilten sich auf folgende Altersstufen:

Bis zum Ende des	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7. Jahres.	Unbekannt
	14	25	15	3	—	1	1	3

Bei drei Fällen liess sich das Alter nicht eruieren.

Während wir in solchen Jahren, in denen die Fälle spinaler Kinderlähmung nur sporadisch vorkommen, relativ selten Gelegenheit haben, frische Fälle zu sehen, imponierte im letzten Jahr das kolossal häufige Vorkommen ganz rezent erkrankter Kinder. Ja mitunter kamen die Fälle schon am 2. und 3 Tage zur Beobachtung. Die Initialsymptome waren die bekannten! Fieber, Erbrechen, mitunter Somnolenz, Zuckungen, Schmerzen in den affizierten Extremitäten, hin und wieder Blasenstörungen. Die Lähmungen waren im Beginn ausgebreiteter, betrafen oft Arme, Beine, Rücken- und Nackenmuskulatur, Bauchmuskeln und auch Hirnnerven, nach und nach konzentrierten sich aber die Ausfallserscheinungen der motorischen Funktionen auf die Partien, die dauernd gelähmt bleiben sollen. Ganz ausserordentlich häufig fand sich Lähmung der Rücken- und Nackenmuskulatur und Parese der Bauchdecken. Wenn ich es vermeide hier mit Zahlen zu kommen, so geschieht es, weil es sich zum Teil um passagäre Initialsymptome hiebei handelte, und weil ich meine Ausführungen über die Symptomatologie der Poliomyelitis möglichst einengen will.

Von den dauernd gelähmt gebliebenen Extremitäten war 4mal die rechte, 8mal die linke obere Extremität betroffen, 21mal das rechte, 17mal das linke und 7mal beide Beine. Ein Fall von akut einsetzender chronisch-progressiver aszendierender Poliomyelitis, den ich während dieser Epidemie beobachten konnte, wurde von mir an anderem Orte bereits beschrieben. Recht häufig fand ich bei isolierter Armlähmung Steigerung der tiefen Reflexe oder positives BABINSKIsches respektive OPPENHEIMsches Phänomen. Es finden sich auch in unserer Reihe Beobachtungen, die von den häufigsten Typen der Polio-

myelitis in interessanter Weise abweichen. Es sei mir gestattet aus dieser Zahl einen merkwürdigen Fall kurz wiederzugeben.

Ein 8 Monate alter Knabe erkrankte im September 1908 unter Erbrechen und Fieber. Fünf Tage danach bemerkte die Mutter eine Lähmung des rechten Armes und des rechten Beines, eine Verzerrung der rechten Gesichtshälfte. Nach einem Monate bedeutende Besserung. Um diese Zeit trat dann ohne Fieber eine Lähmung des linkes Beines ein. Bei der Untersuchung fand sich der Mundfacialis beiderseits, besonders aber links weniger inerviert. Der Kopf, meist nach rechts geneigt und nach links gedreht gehalten. Die r. o. E. kann im Schultergürtel nicht, wohl aber im Ellbogen- und Handgelenk bewegt werden. Die l. o. E. ausgiebig bewegt, doch auch hier eine Parese im Schultergürtel. Der Rücken beim Sitzen stark gekrümmt, der Bauch vorgewölbt, besonders rechts, reine Zwerchfellsatmung. Starke Atrophie des rechten Pektoralis. Beide u. E. in ihren proximalen Anteilen stark paretisch, rechts im Fussgelenk ausgiebig, links wenig bewegt. Die Zehen beiderseits gut. Rechts zuweilen isolierte Dorsalflexion der grossen Zehe. Patellarsehnenreflexe beiderseits fehlen. Interessant ist in diesem Falle das anscheinende Rezidivieren des Prozesses mehrere Wochen nach dem Beginn.

Wickmann hat in seiner bekannten ausgezeichneten Monographie seine eigenen reichen Erfahrungen während einer grossen Poliomyelitisepidemie und die Erfahrungen seiner Vorgänger verwertet. Er ist geneigt, unter ähnlichen Symptomen einsetzende, auf das intracranielle und periphere Nervensystem zurückzuführende, mit Lähmungen einhergehende Krankheitsbilder der Poliomyelitis näher zu rücken und all diesen Typen eine gemeinsame Ätiologie, jedoch abweichende Lokalisation der Affektion zuzuschreiben. Um dies schon im Namen der Krankheit zum Ausdruck zu bringen und um andererseits Männer zu würdigen, denen er mit Recht das grösste Verdienst um die Erkennung und Ergründung der spinalen Kinderlähmung zuschreibt, schlägt er vor, alle die zerebralen, spinalen und peripheren Lähmungsformen, die ihre ätiologische Zusammengehörigkeit durch ihr gleichzeitiges Vorkommen gelegentlich von Poliomyelitisepidemien erkennen lassen, unter dem Namen Heine-Medinsche Krankheit zusammenzufassen. Abgesehen davon dass eine derartige nach-

trägliche Denkmalsetzung in der Medizin nicht üblich ist, dass wir gewohnt sind Krankheitsformen nur interimistisch, bis zu ihrer schärferen klinischen oder anatomischen Umgrenzung mit den Namen ihrer ersten Beobachter zu benennen, trägt ohne Zweifel die Umgehung, wenn auch nicht immer, erschöpfender oder prägnanter, ätiologischer oder anatomischer Nomenklatur nicht zur Klarheit und zum allgemeinen Verständnis bei. Meiner Ansicht nach empfiehlt sich daher, wenn man nicht etwa von Encephalomyelitis acuta infantum epidemica sprechen will und damit auf Lokalisationen im Bulbus und im Gehirn reflektieren will, die Beibehaltung der Bezeichnung Poliomyelitis, wenn dieselbe auch nicht voll und ganz unseren anatomischen Erfahrungen entspricht.

Es ist verlockend zu versuchen an der Hand unserer Erfahrungen auch zur Frage der gemeinsamen Ätiologie einerseits der akut einsetzenden zerebralen Kinderlähmung, anderseits der Poliomyelitis Stellung zu nehmen. Ich kann es ruhig vermeiden Sie diesbezüglich mit Zahlen zu belästigen und verweise Sie kurz auf die vorliegende Kurve. Es ist möglich, dass unsere Zahlen zu klein sind, um in dieser Frage irgendwie ins Gewicht zu fallen. Ich habe, nach Monaten geordnet, die Frequenz der akuten Cerebrallähmungen und die der Poliomyelitisfälle in dieselbe Vertikale eingereiht. Während wir in früheren Jahren im Maximum zweimal in je einem Monat einen akuten Beginn der Hirnlähmungen finden, sehen wir im Epidemiejahr höchstens einen Fall pro Monat. Es versteht sich von selbst, dass ich hiebei lediglich die Fälle mit akutem fieberhaftem Beginn berücksichtigt habe. Unsere Erfahrungen lassen demnach kein Urteil über eine eventuell gemeinsame Ätiologie beider Affektionen gewinnen.

In einem Fall, der leider nur einmal zur Beobachtung kam, ergab Anamnese und Befund die Möglichkeit der Annahme einer Koinzidenz von cerebraler und spinaler Lähmung bei demselben Individuum. Es handelte sich um ein 3jähriges, am 10. Oktober 1908 erkranktes Kind. Beginn mit Lungenentzündung und Krämpfen, konnte 17 Tage nicht sprechen, rechter Arm und rechtes Bein steif, das linke Bein schlaff.

Die Beobachtung epidemischer Verbreitung der Poliomyelitis liess den Gedanken aufkommen, durch Verwertung der regionären Verteilung über die einzelnen Distrikte der

Stadt Einblick zu gewinnen in die Art ihrer Übertragung. Solche Versuche sind bisher auch nicht in den kleinen, von sesshafter Bevölkerung bewohnten, von Poliomyelitisepidemien heimgesuchten Orten gelungen. Eine Häufung der Erkrankungsfälle in kleinerer oder grösserer Zahl, in einzelnen Häusern und Familien konnte allerdings auch WIRKMANN konstatieren. Er bereicherte seine Erfahrungen noch durch Heranziehung von Geschwister oder Wohnungsgenossen seiner Patienten, die gleichzeitig mit diesen oder nach kürzerem Intervall unter ähnlichen, rasch vorübergehenden fieberhaften Symptomen, jedoch ohne Lähmungen erkrankt waren. Dies lässt sich in kleinen Bezirken, die nur von Zeit zu Zeit und dann fast gänzlich von Krankheitsepidemien durchseucht werden und in denen die herrschende Epidemie besser von den wenigen Ärzten des Ortes in ihrer Verbreitung verfolgt werden kann, rechtfertigen, nicht aber in grossen Städten durchführen, in denen Infektionskrankheiten mit oft vieldeutigen Initialsymptomen endemisch herrschen.

Ich habe versucht durch Eintragung der Poliomyelitisfälle in den Stadtplan Ihnen die Verbreitung der Epidemie vor Augen zu führen. Die grossen Punkte bedeuten Poliomyelitisfälle, die Ringe Fälle von Encephalitis. Das Schema bezieht sich auf das Jahr 1908 und die erste Hälfte des Jahres 1909. Sie sehen, dass eine vorzugsweise Verseuchung einer bestimmten Region sich nicht konstatieren lässt, dass die Fälle sich im grossen und ganzen in einem gleichmässigen Kranz um das Zentrum, die im allgemein sozial am besten gestellte Innere Stadt gruppieren, in der nur ein einziger Fall zur Beobachtung gekommen ist. Diese gleichmässige Verteilung der Erkrankungsfälle lässt die Quellen der Infektionen nicht erkennen.

Interessant sind drei Beobachtungen je zweier Fälle akut fieberhaft beginnender Lähmung in der nächsten Nachbarschaft. Davon betraf die eine einen 2½jährigen Knaben, der am 10. August 1908 unter hohem, acht Tagen dauernden Fieber erkrankt war, nachher Lähmung beider Beine, bleibende Lähmung der linken u. E. Am 15. Juli 1908 war in demselben Hause ein 2½jähriges Mädchen erkrankt und zwar unter typischen Symptomen. Auch hier blieb die l. u. E. dauernd gelähmt. Eine ähnliche Beobachtung findet sich in unserem Protokoll des Jahres 1906 verzeichnet. Am 11. Juli

wurde uns ein seit wenigen Stunden erkranktes 10 Monate altes Kind vorgestellt, das vor vier Tagen erbrochen hatte. Die r. o. E. war schlaff gelähmt, ihre tiefen Reflexe erloschen. Am 22. Juli erkrankte ein im selben Hause wohnendes 10 Monate altes Mädchen unter Fieber und schlaffer Lähmung des linken Armes. Endlich findet sich eine zweifache Erkrankung an akuter Cerebrallähmung im Jahre 1907 verzeichnet. Ein vier Jahre alter Knabe erlitt Ende Oktober unter Schwindelanfällen eine linksseitige Hämiplegie. Einige Monate vorher war in demselben Hause ein 5jähriger Knabe unter vieldeutigen Initialsymptomen an spastischer Lähmung des rechten Beines erkrankt.

Ich habe mich darauf beschränkt möglichst knapp die Tatsachen zu bringen, die sich uns an unserem Institute aufgedrängt haben. Es liegt mir fern, aus diesen bescheidenen Erfahrungen weitgehende Schlüsse zu ziehen, vollbewusst dass meine kleinen Zahlen neben den grossen Statistiken, welche die unglücklichen Epidemien Amerikas und der nordischen Länder Europas ermöglicht haben verschwinden. Von der Anschauung ausgehend, dass infolge der eigenartigen Verhältnisse unseres Institutes die Krankheitszahlen unserer Großstadt sich in unseren Erfahrungen widerspiegeln, glaubte ich auch unser kleines Material einigermassen für die Erkenntnis der Grösse und Art der vergangenen Epidemie verwerten zu können.

La tuberculose du thymus.

Par M. LÉON TIXIER et Mlle FELDZER

Travail du service et du laboratoire du Professeur Hutinel.

L'étude de la tuberculose du thymus est de date assez récente ; on en trouve quelques rares observations éparses dans la littérature médicale du XIXe siècle, mais un certain nombre d'entre elles ne sont pas accompagnées d'un protocole d'autopsie suffisamment explicite pour entraîner la conviction. Les travaux d'ensemble de WILDFANG, de JACOBI, de GHIKA et de PUST démontrent l'existence indiscutable de cette localisation tuberculeuse.

Toutefois, les réactions phlegmasiques de voisinage et le retentissement sur les parties non tuberculeuses du thymus ont été presque toujours laissées dans l'ombre ; c'est cette lacune que nous nous proposons de combler, grâce à cinq cas de tuberculose de cet organe que nous avons recueillis dans le service de notre maître M. le Prof. HUTINEL.

Le polymorphisme des lésions tuberculeuses est encore plus accentué que ne l'ont décrit les auteurs précités, mais ce qui nous a semblé particulièrement intéressant, ce sont les réactions secondaires du parenchyme thymique*. Si nos observations nous ont actuellement servi à compléter l'étude anatomique de la tuberculose du thymus, elles nous permettront dans l'avenir, en connaissant mieux la séméiologie du médiastin antérieur, d'établir le diagnostic clinique et peut-être même d'en faire l'ablation grâce aux progrès réalisés récemment dans la technique chirurgicale.

OBSERVATION I

Pascal C..., trois ans, né avant terme (huit mois et demi), entre le 20 janvier 1909 à l'hôpital des Enfants-Malades pour des

* Ces notions nous sont indispensables pour donner dans un travail ultérieur une étude du thymus chez les tuberculeux.

troubles gastro-intestinaux ayant débuté un mois auparavant. Les parents sont en bonne santé. L'enfant fut élevé au sein jusqu'à six mois. Dans le cours de la deuxième année, il contracta la rougeole, puis la diphtérie ; c'est depuis cette époque qu'il tousse sans discontinuer.

Examen de l'enfant. — Faciès souffreteux, longs cils, battement des ailes du nez, cyanose et refroidissement des extrémités. L'enfant est couché en chien de fusil, la toux est quinteuse et coqueluchoïde. La rate est un peu augmentée de volume ; adénopathies périphériques ; amaigrissement assez accusé (9 kilogrammes). On trouve une respiration soufflante et quelques râles sous-crépitants à la racine des bronches ; il existe un peu de raideur des membres inférieurs et de la nuque. Le diagnostic de tuberculose ganglio-pulmonaire est porté. L'enfant succombe le 25 janvier 1909.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. *Examen macroscopique.* — Le thymus, après ablation du plastron sterno-costal, apparaît augmenté de volume et entouré de ganglions tuberculeux qui adhèrent intimement à sa capsule. On peut néanmoins facilement le détacher et on voit à travers sa capsule plusieurs gros tubercules, du volume d'une lentille chacun. La coupe de l'organe montre que celui-ci est farci de tubercules presque tous assez volumineux. Poids du thymus : 10 grammes.

Le corps thyroïde présente des lésions en tout point semblables. Les deux poumons sont turgescents, volumineux (290 grammes et 310 grammes), criblés dans toute leur étendue de tubercules de différentes dimensions. Les ganglions du médiastin postérieur sont volumineux, caséeux pour la plupart, leur centre n'est cependant pas ramolli. Fines granulations tuberculeuses à la surface et à la coupe du foie (710 grammes), de la rate (55 grammes) et des reins. Lésions de méningite séreuse, sans granulations nettes le long des vaisseaux. Aucune trace de rachitisme.

Examen microscopique du thymus. a. *Coupe transversale de la partie moyenne du lobe droit.* — La *moitié* de cette coupe est entièrement constituée par du tissu conjonctif riche en collagène, pauvre en cellules ; sur la trame conjonctive très épaisse tranchent la lumière de vaisseaux sanguins congestionnés et de vaisseaux lymphatiques bourrés de cellules blanches. On voit aussi quelques traînées de cellules tassées les unes contre les autres, représentant les vestiges du tissu thymique.

A un plus fort grossissement, on note que l'endothélium des artérioles et des veinules d'un certain calibre est tuméfié ; la vascularisation des îlots de tissu noble est d'ailleurs beaucoup plus riche que normalement. L'intensité de la vascularisation ne semble pas être en rapport avec l'intensité de la régression fibreuse. Les cellules sont presque uniquement constituées par de petits lymphocytes à noyau opaque, les cellules rondes à noyau clair sont beaucoup plus rares ; çà et là, quelques plasmazellen et quelques vésicules graisseuses. On ne voit pas de mononucléaires à type de macrophage ; enfin, les corpuscules de Hassal font défaut ; il n'en existe même pas de vestiges. La trame réticulée est considérablement épaissie.

L'autre *moitié* de la coupe est envahie par le processus tuberculeux. On trouve de gros amas de tissu épithélioïde ayant subi la dégénérescence caséeuse, mais on ne voit aucune cellule géante. A la périphérie et entre ces îlots, des amas de lymphocytes sont agglomérés, mais il est impossible d'affirmer si ce sont des vestiges de tissu thymique non encore transformé en cellules épithélioïdes ou la couronne lymphocytaire embryonnaire habituelle des tubercules. Il semble toutefois qu'en certains endroits, le tissu thymique soit mécaniquement refoulé sous la capsule : en effet, la juxtaposition à parties égales de lymphocytes, de vésicules graisseues et de vaisseaux gorgés de sang est plutôt en faveur de cette hypothèse.

b. *Coupe transversale de la partie moyenne du lobe gauche.* — Les lésions tuberculeuses sont ici beaucoup plus étendues, elles possèdent les mêmes caractères essentiels que celles du lobe droit : amas de tissu épithélioïde en dégénérescence caséeuse, absence de cellules géantes ; la caséification a frappé simultanément un grand nombre de tubercules. Le processus anatomique est assez semblable à celui qui se passe dans la pneumonie caséeuse, où, toutes proportions gardées, de grandes étendues de parenchyme pulmonaire sont atteintes. Ce qui accentue la ressemblance entre les deux processus de mortification très rapide, c'est la possibilité de reconnaître par places aux dépens de quels tissus la caséification s'est effectuée. Çà et là, en effet, on reconnaît des vestiges de corpuscules de Hassal et de vaisseaux dont les parois sont encore reconnaissables.

Le tissu thymique qui circonscrit les lésions tuberculeuses est considérablement modifié. La trame réticulée, très épaissie, est constituée par d'épais faisceaux de tissu conjonctif entre lesquels sont tassés de nombreux lymphocytes à noyau opaque. On remarque aussi quelques cellules de taille très inégale à protoplasma intensément basophile, analogue à celles que nous avons décrites dans les glandules juxtathymiques [1] et quelques volumineux macrophages contenant des débris de globules rouges dans leurs vacuoles digestives. Enfin, la disparition des corpuscules de Hassal est complète.

Immédiatement sous la capsule, le tissu thymique refoulé présente à ce niveau un polymorphisme cellulaire un peu plus accentué. A côté de lymphocytes et de mononucléaires de dimensions moyennes, on note quelques macrophages et quelques cellules à protoplasma intensément basophile.

OBSERVATION II (résumée) [2]

Antécédents. — Henri R..., un an, enfant jumeau né à terme, pesant 2500 grammes ; père tuberculeux, mère bien portante. Santé normale jusqu'au 29 avril 1909, date à laquelle apparaissent des convulsions.

[1] L. Tixier et Mlle Feldzer. Note sur l'existence de glandes vasculaires sanguines non décrites juxtathymiques. *Soc. de Biologie de Paris,* 12 juin 1909.

[2] Publiée *in extenso* dans le *Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris,* mai 1909. L. Tixier et E. Feldzer. Un cas de tuberculose du thymus chez un nourrisson.

Examen de l'enfant. — Le 1er mai, abattement, strabisme avec fixité du regard, déviation conjuguée de la tête et des yeux, teint un peu plombé, poids sensiblement normal : 8300 grammes. La raideur de la nuque ; les signes de Kernig et de Brudzensky, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien permettent d'affirmer une réaction méningée d'origine vraisemblablement tuberculeuse. La température est de 38°. Les crises convulsives se rapprochent, augmentent d'intensité et l'enfant succombe le 5 mai 1909.

Autopsie trente-trois heures après la mort. *Examen macroscopique.* — Le plastron sterno-costal enlevé, on reconnaît la partie inférieure du thymus d'aspect sensiblement normal, recouvrant la face antérieure du péricarde. L'organe étant séparé de la séreuse et détaché des connexions qui l'unissent aux tissus voisins, on reconnaît que les deux lobes de la glande sont étroitement unis et que l'augmentation de volume et de consistance est due à l'envahissement de l'organe par la tuberculose.

Le thymus n'est pas entouré d'une pléiade de ganglions caséeux et ramollis ; on trouve seulement trois ou quatre ganglions chacun de la dimension d'un gros pois dont la coupe est celle d'un ganglion congestionné.

Le lobe droit descend plus bas que le gauche. Dimensions du lobe droit : longueur 6 centimètres, largeur 2 centimètres, épaisseur un centimètre. Dimensions du lobe gauche : longueur 4 cm. 5, largeur 1 cm. 5, épaisseur 2 centimètres. Poids du thymus, 16 gr. 50.

A la coupe du lobe droit, on voit le centre de la glande occupé par une caverne d'un demi-centimètre de diamètre, celle-ci est remplie de tissu caséeux ramolli. Toute la moitié supérieure du lobe droit est infiltrée de lésions tuberculeuses. La partie inférieure, sous-jacente à la caverne, est constituée par du tissu glandulaire d'aspect normal.

La coupe du lobe gauche montre, dans toute son étendue, des lésions tuberculeuses (tubercules caséeux de dimensions différentes sans cavernes).

Les *impressions* de la partie de glande non tuberculeuse, fixées à l'état frais et colorées au triacide d'Ehrlich, mettent en évidence les mêmes variétés cellulaires que sur les coupes ; toutefois, on voit en outre quelques rares myélocytes neutrophiles.

Les examens des frottis obtenus avec le contenu de la caverne centrale montrent du tissu caséeux, dans lequel il est impossible de reconnaître le moindre élément cellulaire ; on y voit quelques rares bacilles de Koch, mais aucun autre microorganisme.

Les ganglions du médiastin sont modérément augmentés de volume ; l'un d'eux est caséeux, son centre est ramolli. Lésions tuberculeuses (noyau caséeux en transformation calcaire) à la partie moyenne du lobe supérieur du poumon droit : 50 grammes.

Granulations tuberculeuses fines à la surface du foie (220 grammes) le long de l'artère sylvienne. Pas de rachitisme ; rien de particulier au niveau des autres viscères.

Examen microscopique. — *Partie inférieure non tuberculeuse du lobe droit du thymus.* Glande en activité, sans aucune

lésion tuberculeuse. L'élément cellulaire l'emporte de beaucoup sur le tissu fibreux dont les trousseaux sont assez minces ; ceux-ci divisent l'organe en lobules secondaires. Pas de graisse comme dans certains thymus en voie de régression.

Les corpuscules de Hassal sont fort nombreux, et on trouve tous les intermédiaires comme dimensions entre le corpuscule de 15 à 20 μ de diamètre et ceux dont le diamètre est dix à quinze fois supérieur à ce chiffre. Les myélocytes éosinophiles sont assez nombreux ; en un point sous la capsule, ils forment une agglomération d'une quinzaine d'éléments dont le noyau est pycnotique.

La division en deux zones corticale et médullaire est seulement ébauchée. Parmi les éléments cellulaires de la substance corticale, les petits lymphocytes à noyau opaque ou clair dominent ; çà et là quelques polynucléaires neutrophiles.

Dans la substance médullaire, le polymorphisme cellulaire est plus accentué. Les polynucléaires de types divers et surtout les mononucléaires, dont quelques-uns renferment du pigment et des vacuoles, sont beaucoup plus nombreux que dans la substance corticale.

Partie supérieure du lobe droit tuberculeux. — La coupe est occupée par trois variétés de tissus, de gros amas de tissu caséeux à la périphérie desquels on voit de nombreuses cellules géantes ; des faisceaux extrêmement épais de tissu conjonctif ; enfin, des îlots de cellules lymphatiques dont les vaisseaux sont congestionnés. Ces îlots, qui représentent les vestiges du parenchyme thymique étouffé par la prolifération conjonctive et tuberculeuse, sont constitués par des lymphocytes à noyau opaque ou clair et des mononucléaires moyens du type macrophage. Les corpuscules de Hassal sont fort rares, très modifiés ; ceux qui subsistent sont pour la plupart réduits à leur enveloppe et vides de leur contenu. Il est probable que certains d'entre eux se sont transformés en cellules géantes. On ne peut trouver aucun myélocyte éosinophile ; çà et là, quelques amas de plasmazellen.

La coupe du *lobe gauche du thymus* montre des modifications en tous points semblables à celles constatées au niveau de la partie supérieure du lobe droit. Les rares îlots du tissu glandulaire sont étouffés par le développement excessif de tissu fibreux et des lésions tuberculeuses : épaississement de la trame réticulée, disparition de la différenciation en deux zones corticale et médullaire, congestion très accentuée, disparition presque complète des corpuscules de Hassal.

OBSERVATION III

Ch. L..., un an, né à terme, nourri au sein jusqu'à son entrée à l'hôpital. Le père est tuberculeux, la mère est en bonne santé. L'enfant profitait régulièrement, lorsque, six semaines avant son entrée à l'hôpital, il fut pris de diarrhée et de vomissements ; la raideur de la nuque et des membres s'est seulement manifestée cinq semaines après le début des accidents. Amaigrissement : 7150 grammes. Légère dyspnée, pas de convulsions. Mort le 11 mai 1909 à cinq heures du matin.

Autopsie vingt-neuf heures après la mort. *Examen macroscopique.* — Après enlèvement du plastron sterno-costal, on voit autour du thymus quelques ganglions augmentés de volume ; le plus volumineux a les dimensions d'une noisette.

Le thymus est très adhérent aux séreuses péricardique et pleurale. Il est impossible de trouver comme chez un sujet normal le plan de clivage ; la séparation doit être faite artificiellement avec des ciseaux. Il est de même difficile de séparer l'organe des ganglions tuberculeux auxquels il est uni ainsi qu'au nerf phrénique gauche.

Toute le partie supérieure du lobe gauche du thymus est occupée par une grosse masse tuberculeuse caséifiée dont le centre a subi une fonte complète (abcès froid.) La partie inférieure du lobe gauche, ainsi que le lobe droit, semblent peu modifiés. L'extrémité inférieure et droite du lobe gauche se réfléchit sur la face antérieure du lobe droit figurant ainsi une sorte d'isthme.

Dimensions de l'organe : lobe droit. Longueur : 3 cm. 5 ; largeur : 2 centimètres ; épaisseur : 0 cm. 5. Lobe gauche longueur : 5 cm. 5 ; largeur : 3 centimètres ; épaisseur : 1 centimètre. Poids du thymus : 14 grammes.

Les *impressions* de la partie de la glande non tuberculeuse fixées à l'état frais et colorées au triacide d'Ehrlich montrent que les lymphocytes à noyau opaque dominent ; on constate un assez grand nombre de polynucléaires neutrophiles ; les myélocytes éosinophiles sont peu abondants et les myélocytes neutrophiles fort rares.

Les *frottis* de l'abcès froid de la glande colorés avec le liquide de Ziehl permettent de constater de rares bacilles de Koch, sans aucun autre microorganisme.

Les ganglions du médiastin sont volumineux surtout à droite, leur coupe montre des lésions tuberculeuses à différents stades d'évolution, le tissu caséeux n'est en aucun point ramolli. On trouve le «chancre d'inoculation» pulmonaire à la partie supérieure du lobe inférieur du poumon gauche (106 grammes) sous forme d'un nodule *caséeux* gros comme un pois, entouré d'une coque conjonctive. On note en outre des lésions banales de broncho-pneumonie dans toute la hauteur des deux poumons.

Granulations tuberculeuses fines et transparentes à la surface et à la coupe du foie (355 grammes), des reins (34 grammes), de la rate (35 grammes), au niveau de la pie-mère recouvrant la base de l'encéphale et le long de l'artère sylvienne. Aucune trace de rachitisme. Rien de particulier au niveau des autres viscères.

Examen microscopique du thymus. — Partie supérieure tuberculeuse du lobe gauche du thymus. Le *centre* de la coupe est occupé par une *caverne tuberculeuse* entourée de tissu épithélioïde. Aux deux extrémités de la coupe se trouve du tissu thymique modifié. Entre celui-ci et le centre tuberculeux existe une double barrière, l'une formée de tissu fibreux très épais, l'autre de vésicules graisseuses, séparées par un réticulum semé de noyaux et de capillaires sanguins. Le contenu de la caverne centrale ne présente rien de spécial : masse indivise, acidophile, semée de fins débris nucléaires, pas trace de micro-

organismes d'infection secondaire comme dans une caverne pulmonaire. Entre la paroi externe, formée de faisceaux conjonctifs très denses, et la paroi interne en transformation caséeuse presque complète, une zone moyenne dans laquelle on note des cellules fixes du tissu conjonctif, de très nombreuses plasmazellen, des lymphocytes, des mononucléaires moyens dont quelques-uns présentent des figures de karyokinèse, enfin quelques macrophages et un petit nombre de globules sanguins. On voit seulement deux ou trois cellules géantes au pourtour de la caverne.

Partie droite de la coupe *non tuberculeuse.* — A un faible grossissement, on note l'épaisseur anormale de la capsule et des cloisons fibreuses qui divisent l'organe ; le parenchyme n'est nullement congestionné. Les corpuscules de Hassal sont de dimensions fort réduites ; il faut examiner la coupe avec attention pour en découvrir quelques-uns. Bien qu'il existe encore d'assez grandes étendues de parenchyme thymique, la disposition en couche médullaire et couche corticale a complètement disparu.

Grossissement plus fort : ce sont les lymphocytes à noyau opaque qui dominent, cependant on voit un nombre relativement élevé de mononucléaires moyens, de cellules germinatives de Flemming et de macrophages ; on voit aussi un certain nombre de mononucléaires dont le noyau présente des figures de karyokinèse. Parmi les corpuscules de Hassal qui subsistent, certains sont de dimensions très réduites, en tous points semblables aux globes épidermiques des cancers malpighiens, d'autres sont vides de leur contenu. Les noyaux des cellules conjonctives de la trame réticulée sont en réaction inflammatoire légère.

Partie gauche de la coupe *tuberculeuse.* — En un point un follicule tuberculeux typique avec cellule épithélioïde au centre, cellule géante latérale et couronne embryonnaire périphérique ; le tout entouré d'un cercle de tissu conjonctif. Dans le reste de cette portion de la coupe, tissu thymique modifié sans lésions spécifiques. A un *faible grossissement*, on note l'épaisseur des cloisons et de la trame conjonctive, la vascularisation anormale et l'absence de division en deux zones corticale et médullaire. A *l'immersion*, on note un assez grand polymorphisme cellulaire ; ce qui domine ce sont les lymphocytes à noyau opaque et les cellules conjonctives jeunes ; on voit beaucoup de macrophages à un ou plusieurs noyaux, avec de nombreux grains pigmentaires dans leur protoplasma ; quelques macrophages ont des dimensions plus considérables et figurent des masses plasmodiales semées de noyaux et de granulations pigmentaires ; ce sont là de véritables cellules géantes, mais ne possédant pas les affinités tinctoriales des cellules géantes tuberculeuses (absence d'acidophilie du protoplasma). Les corpuscules de Hassal sont rares, ceux qui subsistent présentent des modifications semblables à celles que nous avons signalées dans la partie droite de la coupe.

Ce qui domine dans cette coupe, c'est l'étouffement du tissu thymique par le tissu fibreux.

Partie inférieure non tuberculeuse du lobe gauche. — Les modifications sont assez semblables à celles que nous avons résumées pour la coupe précédente : absence de division en zone corticale et

médullaire, sclérose intense encore plus accentuée autour des vaisseaux qu'au niveau de la trame réticulée, absence presque complète de vésicules graisseuses. Répartition des corpuscules de HASSAL inégale suivant les points, dimensions moyennes de ces éléments ; majorité de cellules constituées par des lymphocytes opaques ; çà et là quelques polynucléaires, myélocytes éosinophiles rares ; quelques cellules conjonctives fixes en réaction inflammatoire légère et un certain nombre de plasmazellen.

Coupe intéressant la partie moyenne du lobe droit non tuberculeux. — Les modifications sont de même ordre avec quelques légères différences : le polymorphisme cellulaire est assez accusé, la multiplication des cellules est très active (figures de karyokinèse nombreuses) : pas de phénomènes de macrophagie ; inégalité de topographie, de taille et de contenu des corpuscules de HASSAL, les uns contenant une substance analogue à de la colloïde, les autres uniquement des débris nucléaires. Aucun rapport fixe entre le degré de la sclérose de la trame réticulée et la multiplication, la régression ou l'absence des corpuscules de HASSAL.

OBSERVATION IV

Francis P..., vingt-sept mois, né à terme d'une mère bien portante et d'un père tuberculeux, est entré le 21 septembre 1908 à l'hôpital des Enfants-Malades dans un état de cachexie assez avancée. Nourri au biberon, première dent à un an, ne marchait pas encore lors de l'entrée à l'hôpital en septembre 1908 (dix-neuf mois).

Examen de l'enfant. — Maigreur très accusée : 5 kg. 800, grande faiblesse ; pâleur des téguments, longs cils ; petits ganglions durs dans les régions inguinales et axillaires. Front bombé, thorax évasé à sa partie inférieure, apparence de chapelet costal ; météorisme abdominal. Pas d'augmentation de volume des épiphyses. La respiration soufflante à la racine des bronches et la présence de quelques râles sous-crépitants fixes font porter le diagnostic clinique de tuberculose et cependant l'intradermo-réaction s'est montrée plusieurs fois négative. L'enfant contracte le 7 avril 1909 une coqueluche qui se complique de bronchopneumonie et il succombe le 16 mai 1909. Poids 5600 grammes.

AUTOPSIE. *Examen macroscopique.* — Il est très difficile après ouverture du plastron sterno-costal de dégager le thymus qui est intimement uni aux ganglions tuberculeux du médiastin antérieur. La masse formée par le thymus et les ganglions pèse 12 gr. 50 ; mais après dissection le thymus pèse seulement 3 grammes. La capsule est nettement épaissie, d'aspect bleu nacré ; on voit cependant par transparence les lésions tuberculeuses du lobe droit de la glande (agglomération de tubercules). Le lobe gauche est d'apparence sensiblement normale, indemne de lésions nodulaires. Les dimensions exactes de l'organe n'ont pu être prises rigoureusement, car certaines parties étaient littéralement confondues avec la masse ganglionnaire et la séparation a été en conséquence quelque peu artificielle.

Les *impressions* de la partie de la glande non tuberculeuse,

fixées à l'état frais et colorées au triacide d'Ehrlich montrent au milieu d'hématies fort nombreuses une prédominance des mononucléaires moyens, beaucoup de myélocytes et de polynucléaires neutrophiles ; le nombre des éosinophiles est très restreint. On voit aussi un certain nombre de grosses cellules aussi volumineuses que des cellules épithéliales dont le protoplasma contient des granulations violet foncé.

Les frottis des parties tuberculeuses montrent des bacilles de Koch en nombre restreint.

Les ganglions du médiastin sont caséeux, mais non ramollis ; on trouve, à la partie moyenne du poumon gauche, le «chancre d'inoculation» sous forme d'un petit amas de tissu caséeux gros comme un pois, entouré d'un parenchyme pulmonaire très dense sur lequel tranchent quelques tubercules gros comme des têtes d'épingle.

Pas de granulations tuberculeuses à la surface et à la coupe du foie (240 grammes), des reins (25 grammes), de la rate (15 grammes) et des enveloppes du cerveau. Pas de rachitisme.

Examen microscopique du thymus.

A. *Coupe de la partie moyenne tuberculeuse du lobe gauche.* — *a.* Du tissu fibreux très dense, riche en collagène, engaine trois variétés de tissus : *a)* néoformations tuberculeuses ; *b)* tissu cellulo-adipeux en réaction phegmasique intense ; *c)* tissu thymique modifié.

a. *Régions occupées par les néoformations tuberculeuses.* — On voit un certain nombre de tubercules dont le centre est constitué par des cellules épithélioïdes, çà et là quelques cellules géantes et à la périphérie très mince couronne lymphocytique. Le tissu thymique situé entre les tubercules présente des modifications considérables ; la disposition en deux zones a disparu ; l'élément noble est étouffé par la prolifération du tissu conjonctif, la morphologie des cellules qui le composent est extrêmement variée : outre les lymphocytes et les mononucléaires habituels, on trouve beaucoup de cellules de tailles diverses à protoplasma basophile qui tiennent le milieu entre la plasmazelle et l'hématie à protoplasma basophile ; ce sont peut-être des cellules du thymus qui ont ainsi évolué d'une façon spéciale sous l'influence du processus phlegmasique. Un certain nombre d'éléments sont de la taille des mononucléaires moyens, le noyau est excentrique et le protoplasma presque entièrement occupé par de volumineuses vacuoles et par des granulations pigmentaires. On voit aussi de gros macrophages possédant un ou deux noyaux, leur protoplasma est vacuolaire et contient des noyaux de lymphocytes pycnotiques (macrophagie des lymphocytes). Les éosinophiles sont exceptionnels ; çà et là quelques polynucléaires ; on ne peut trouver que des vestiges de corpuscules de Hassal, dont le centre est occupé par une substance grenue, acidophile, sur laquelle tranchent quelques lymphocytes à noyau pycnotique ; les cellules de la bordure périphérique du corpuscule sont en réaction phlegmasique : le noyau a doublé ou triplé de volume, les nucléoles sont plus apparents.

b. *Tissu cellulo-adipeux modifié.* — Ce tissu a subi une transformation complète sous l'influence du processus phlegmasique considérable. La prolifération des cellules de la trame réticulée est très importante, la congestion est très accentuée, les cellules fixes et les noyaux des fibres conjonctives sont presque aussi volumineux que de grosses cellules sarcomateuses ; la graisse a été en partie résorbée, il persiste seulement de loin en loin quelques vésicules graisseuses. L'hypertrophie et la prolifération cellulaire sont telles que l'on pourrait prendre, à un faible grossissement, cette partie de l'organe pour du tissu thymique modifié ; çà et là quelques clasmatocytes.

c. *Tissu thymique dépourvu de lésions spécifiques.* — Les modifications sont assez semblables à celles que le parenchyme a subi tout au voisinage des néoproductions tuberculeuses : épaisseur de la trame réticulée, polymorphisme cellulaire, signes de multiplication active des cellules (karyokinèse), phénomènes de macrophagie, signes de phlegmasie atténuée (présence de plasmazellen). Disparition presque complète des corpuscules de Hassal, un seul de ces éléments est rencontré après examen de trois coupes, le centre de celui-ci est occupé par une masse grenue légèrement basophile.

B. *Coupe de la partie moyenne non tuberculeuse du lobe droit. A un faible grossissement* la coupe contraste avec celles pratiquées au niveau du lobe gauche ; le thymus est d'apparence normale avec ses deux zones : centrale plus claire, centrée généralement par un corpuscule de Hassal, et zone périphérique plus obscure. Les vaisseaux sont relativement peu nombreux.

A l'*immersion,* les cellules de la substance corticale sont surtout constituées par des lymphocytes à noyau clair dont la multiplication est très active (figures de karyokinèse et division directe). Quelques cellules germinatives de Flemming. Çà et là quelques cellules fixes du tissu conjonctif en réaction inflammatoire légère. En certains points de la coupe, on note les modifications suivantes : congestion allant par places jusqu'à l'hémorragie interstitielle, trame conjonctive plus apparente ; la majorité des lymphocytes ont un noyau pycnotique, les cellules ont des dimensions plus inégales, quelques-unes ont la structure des plasmazellen. Tuméfaction de l'endothélium vasculaire, aucun phénomène de macrophagie.

Les cellules de la substance médullaire sont semblables à celles qui occupent la substance corticale, la différence dans la morphologie des deux zones semble résider dans ce fait que les éléments de la zone corticale sont plus tassés. Les éosinophiles sont fort rares. Les corpuscules de Hassal sont de taille très inégale.

OBSERVATION V

Lucien M..., neuf mois, né à terme, pesant six livres, de parents en apparence bien portants, est élevé au sein pendant trois mois, puis au biberon. Il est conduit à l'hôpital des Enfants-Malades, le 26 avril 1909, pour de l'ophtalmie et du coryza.

Examen de l'enfant. — En raison des caractères du coryza,

d'une éruption suspecte au pourtour de l'anus et de bosses frontales légèrement proéminentes, on pense à la spécificité héréditaire. D'autre part, la raideur des membres et de la nuque fait suspecter l'existence d'une pie-mérite bacillaire. L'enfant succombe le 20 mai 1909, après avoir présenté de la dyspnée et des oscillations de la courbe thermique. Poids de l'enfant 4 030 grammes à l'entrée ; 3420 grammes la veille de la mort.

Autopsie trente-six heures après la mort. *Examen macroscopique.* — On ne voit pas, après ablation du plastron sterno-costal, de ganglions hypertrophiés dans le médiastin antérieur ; à première vue le thymus semble normal et il est facilement séparé du péricarde et des gros vaisseaux de la base du cou. Cependant à un examen attentif on remarque *sous la capsule,* à la partie moyenne du lobe gauche, un noyau de tuberculose qui donne à la coupe l'impression d'un ganglion bourré de follicules tuberculeux élémentaires. Les autres parties de la glande sont d'apparence normale ; c'est tout au plus si la capsule apparaît un peu plus épaisse que normalement.

Le lobe gauche monte plus haut que le lobe droit. Dimensions maxima du lobe droit : longueur 4 centimètres, largeur 1 cm. 2, épaisseur 0 cm. 4. Dimensions du lobe gauche : longueur 5 centimètres, largeur 1 cm. 5, épaisseur 0 cm. 9. Poids de l'organe : 2 cm. 50.

Les *impressions* du thymus, fixées à l'état frais et colorées au triacide d'Erlich, montrent au milieu d'un grand nombre d'hématies, une prédominance de mononucléaires moyens et de lymphocytes, une proportion relativement élevée des myélocytes neutrophiles ; enfin on trouve seulement quelques polynucléaires neutrophiles et quelques myélocytes éosinophiles.

Les *frottis* de la petite masse tuberculeuse sous-capsulaire permettent de constater d'assez nombreux bacilles de Koch.

Le médiastin postérieur contient de gros ganglions caséeux dont le centre ne semble cependant pas ramolli ; il existe au centre du lobe moyen du poumon droit une petite caverne tuberculeuse ; au pourtour de celle-ci une dizaine de tubercules à centre caséeux. Lésions de broncho-pneumonie banale dans toute l'étendue des deux poumons.

Pas de granulations tuberculeuses à la surface et à la coupe du foie (105 grammes), de la rate (16 grammes), des reins (20 grammes) et des enveloppes du cerveau. Aucune trace de rachitisme.

Examen microcospique du thymus

A. *Masse tuberculeuse sous-capsulaire accolée au lobe gauche.* — La partie moyenne de la coupe est constituée par du tissu caséeux irrégulièrement semé de cellules géantes et disposé au milieu d'un tissu embryonnaire dont les vaisseaux sont nombreux, congestionnés et entourés de tissu conjonctif abondant. On voit, à parties à peu près égales entre les masses tuberculeuses, des lymphocytes à noyau clair ou opaque et des macrophages en activité.

Dans une autre partie de la coupe, plus rapprochée du thymus, les lésions tuberculeuses sont moins accentuées ; par contre, la congestion et les phénomènes de macrophagie sont beaucoup plus accusés. Les lésions tuberculeuses sont entourées de tissu fibreux et de tissu cellulo-adipeux. Le tissu fibreux adulte est en réaction phlegmasique atténuée, il est semé de vaisseaux dilatés et de cellules lymphatiques qui donnent l'impression de nodules infectieux. Il est d'ailleurs impossible de dire si cette partie de la coupe est du tissu thymique ou ganglionnaire extrêmement modifié sous l'influence des lésions tuberculeuses. Le tissu cellulo-adipeux que séparent les deux masses tuberculeuses est, lui aussi, en réaction phlegmasique modérée : congestion des vaisseaux et hypertrophie des cellules fixes du tissu conjonctif. Les collecteurs lymphatiques de la périphérie sont bourrés de cellules et surtout de macrophages.

B. *Coupe de la partie moyenne du lobe gauche du thymus.* — a. *Le tissu fibreux* est extrêmement abondant, beaucoup plus développé que dans les autres cas de tuberculose du thymus. On peut ici parler d'étouffement du tissu glandulaire, car en certains points, il n'existe plus que quelques traînées de cellules enserrées dans du tissu conjonctif congestionné. La sclérose a dû être assez rapide, car on trouve encore au milieu de la néoformation fibreuse quelques corpuscules de Hassal entourés d'une mince couronne de lymphocytes. Le tissu thymique qui persiste est profondément modifié : la division en deux zones a disparu, les vaisseaux sont congestionnés, les cellules appartiennent pour la plupart au type lymphocytique avec noyau opaque. Les corpuscules de Hassal sont relativement peu nombreux ; ils présentent, en outre, d'assez grandes différences de structure ; pour la plupart la disposition concentrique et lamelliforme centrale a disparu ; on voit seulement une substance amorphe, grenue, dégénérée, acidophile, semée de quelques débris nucléaires, aspect ressemblant beaucoup à une évolution tuberculeuse. Dans les mailles du tissu conjonctif en réaction phlegmasique légère, on voit par places des polynucléaires, des macrophages, quelques myélocytes éosinophiles volumineux et un certain nombre de mononucléaires à protoplasma granuleux et basophile.

b. *Le tissu cellulo-adipeux* est fort réduit par rapport à la quantité considérable de tissu fibreux. Une réaction phlegmasique modérée est indéniable : congestion des vaisseaux et hypertrophie des cellules fixes du tissu conjonctif.

c. *Le tissu thymique,* d'aspect sensiblement normal, refoulé à l'une des extrémités de la coupe, est divisé par de larges cloisons ; le tissu conjonctif est en réaction inflammatoire, les capillaires sont dilatés et gorgés de sang, la multiplication des cellules est très active (karyokinèses) ; la réaction macrophagique est par contre atténuée. On est frappé, dans les parties relativement riches en corpuscules de Hassal, de l'extraordinaire inégalité de taille de ces éléments. Dans les points où ils sont le plus altérés, les macrophages sont plus nombreux.

C. *Coupe de la partie moyenne du lobe droit du thymus.* — Grandes analogies avec le coupe du lobe gauche. La congestion du tissu conjonctif hyperplasié, semé de vestiges de corpuscules de Has-

SAL, est encore plus marquée. La sclérose interstitielle, et surtout périvasculaire, est considérable. La réaction inflammatoire du tissu celluloadipeux est très accentuée. L'examen du tissu thymique, étouffé par le tissu conjonctif, présente des modifications exactement semblables à celles de la coupe précédente ; le nombre des polynucléaires est toutefois un peu plus élevé.

ÉTIOLOGIE

Fréquence. Les auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence de la tuberculose du thymus. Sans insister sur l'opinion déjà ancienne de quelques médecins qui en niaient l'existence, elle est considérée comme assez rare par LIETARD, CRUVEILHIER, BANG, HOFFMANN, FRIEDLEBEN, LANCEREAUX, LEROUX, CARPENTER, SANNÉ.

Par contre, PURKAÜR, JACOBI considèrent cette localisation comme assez fréquente ; elle passe inaperçue parce qu'elle n'est pas systématiquement recherchée.

Depuis une année, nous examinons avec soin le thymus de tous les enfants porteurs de lésions tuberculeuses et nous avons pu voir que la tuberculose de cet organe n'était pas une rareté ; par contre, il est indéniable que le thymus est un des organes le moins souvent atteints. Pour des raisons anatomiques difficiles à préciser, il semble bien que cette glande vasculaire sanguine soit, jusqu'à un certain point, réfractaire à la tuberculose. En effet, dans un assez grand nombre d'autopsies, nous avons constaté dans le médiastin antérieur des ganglions tuberculeux adhérant intimement à la capsule du thymus et cependant l'organe ne présentait aucune lésion bacillaire.

On pourrait concevoir qu'il n'existe pas de connexions étroites entre les lymphatiques afférents du thymus et les lymphatiques des régions voisines, mais ce qui a plus de valeur en faveur de la réceptivité modérée du thymus pour le bacille de KOCH, c'est la rareté de la tuberculose miliaire de cet organe, alors que les granulations miliaires sont presque constantes chez les granuliques à la coupe des différents viscères.

En résumé, la tuberculose du thymus est, pour des raisons qu'il est à l'heure actuelle impossible de préciser, une des localisations les moins communes de la tuberculose, cependant elle est parfois méconnue pour des raisons anatomiques que nous soulignerons en étudiant l'anatomie pathologique.

Si l'on s'en rapportait aux notions classiques, la tuberculose du thymus ne devrait pas s'observer au-delà de la quinzième ou de la vingtième année, puisque la régression de la glande est presque complète à cette période de la vie. En réalité, le thymus n'est pas un organe qui régresse d'aussi bonne heure, et un certain nombre d'auteurs (PFAUNDLER) ont pu constater que l'involution du thymus est sujette à des variations individuelles, involution relativement rapide chez quelques sujets, beaucoup plus lente chez d'autres.

Nous avons d'ailleurs noté à différentes reprises que, contrairement à l'opinion classique (TESTUT, POIRIER), l'organe était en général plus volumineux aux environs de la puberté que dans les deux premières années de la vie. Les âges différents des sujets chez lesquels on a constaté de la tuberculose du thymus confirment cette manière de voir. Sans doute, les observations sont plus nombreuses dans le jeune âge, mais il en existe aussi quelques cas après la puberté (vingt-six ans, VENDRIES ; trente-deux ans, BUDOEUS ; trente-cinq ans, LIETARD ; et même cinquante-neuf ans, PUST). La majorité des faits se rapportent aux deux premières années de la vie et encore sont-ils tout à fait rares avant le troisième mois (quarante-deux jours dans un cas de DEMME).

PATHOGÉNIE

La tuberculose primitive du thymus est exceptionnelle, les observations qui en sont publiées ne sont pas à l'abri de sérieuses critiques. DEMME conclut à la tuberculose primitive, parce qu'il ne trouva aucune autre lésion tuberculeuse chez un enfant qui succomba de faiblesse congénitale et d'atrophie ; VOGEL conclut également à la tuberculose primitive parce que les ganglions étaient demeurés sains autour d'un thymus qui présentait des «tumeurs énormes». Mais ces observations sont déjà anciennes et nous savons depuis quelques années combien la tuberculose ganglionnaire est susceptible de passer inaperçue, même à un examen attentif. L'inoculation au cobaye est parfois seule susceptible de la révéler comme l'ont montré les recherches de LOOMIS et PIZZINI, de NOBÉCOURT et KUSS ; nous savons aussi quelles sont les difficultés pour retrouver dans certains cas le «chancre d'inoculation pulmonaire». Chez des nourrissons

porteurs de tuberculose médiastine ces faits montrent avec quelle circonspection on doit accepter l'existence de la tuberculose primitive du thymus ; on ne saurait en effet concevoir une localisation primitive du bacille de Koch au niveau de cette glande, sans une étape ganglionnaire ou une bacillémie ayant passé inaperçue. Tout au plus existe-t-il une tuberculose prédominante du thymus ; ces cas sont les plus intéressants au point de vue clinique, mais ils sont aussi les plus rares, car les ganglions du médiastin du jeune enfant sont des organes de prédilection pour la culture et le développement du bacille de Koch.

La tuberculose du thymus secondaire est de beaucoup la plus commune. La bacille de Koch peut emprunter plusieurs voies pour arriver au parenchyme glandulaire. Parfois c'est la circulation sanguine qui apporte l'agent pathogène ; c'est alors une des localisations de la granulie. L'envahissement de la glande doit se faire plus fréquemment par la voie lymphatique que par contiguité. Nous avons, en effet, souvent trouvé de volumineux ganglions caséeux dans le médiastin antérieur, un certain nombre d'entre eux étaient adhérents à la capsule épaissie et cependant, une fois la séparation effectuée, on ne voyait aucune lésion spécifique du thymus ; par contre, l'adhérence n'était souvent pas intime entre les ganglions du voisinage et le thymus tuberculeux, et parfois même (obs. X) la capsule était soulevée par des masses arrondies constituées par les ganglions sous-capsulaires considérablement hypertrophiés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le thymus tuberculeux se présente, après ablation du plastron sterno-costal, dans des conditions assez différentes suivant les cas. Il est rare que l'organe soit d'apparence normale, n'adhérant pas plus que de coutume au péricarde et aux gros vaisseaux de la base du cou ; presque toujours le médiastin antérieur est occupé par de nombreux ganglions tuberculeux adhérant au thymus ; bien que la séparation soit assez difficile, elle est cependant possible. Parfois la fusion est tellement intime entre le thymus et les adénopathies tuberculeuses qu'il est impossible à l'examen macroscopique le plus minutieux de reconnaître ce qui appartient à l'un ou à l'autre organe. Nous avons eu

tout récemment l'occasion d'observer un cas semblable chez un enfant de deux ans; l'examen histologique de coupes pratiquées en différents points de la masse tuberculeuse permet seul de trancher la question.

L'influence de la tuberculose sur le *poids* de l'organe est également variable. Quand le voisinage de la tuberculose a seulement activé la régression de la glande, le poids est inférieur à la moyenne (2 gr. 50, obs. V). Au contraire, dans la plupart des cas, deux facteurs superposent leurs effets pour donner un poids supérieur à la normale : la prolifération des lésions tuberculeuses et l'hyperactivité fonctionnelle du parenchyme demeuré sain.

Lésions tuberculeuses. — On a décrit différentes formes anatomiques de tuberculose du thymus. La *tuberculose miliaire* n'a rien de spécial à cet organe; elle se présente sous forme de granulations transparentes du volume d'un grain de millet à la surface et à la coupe du thymus (Friedleben, Bang). A l'examen microscopique, on trouve tantôt le follicule tuberculeux élémentaire de Schüprel, tantôt des tubercules plus volumineux dont le centre est caséeux. Jacobi insiste sur l'intensité et la fréquence des lésions vasculaires (endartérite, souvent oblitérante). Une autre particularité de la tuberculose granulique signalée par le même auteur est la présence d'assez nombreux bacilles non seulement au centre et à la périphérie des lésions tuberculeuses, mais encore dans le tissu thymique respecté par les lésions nodulaires.

La forme anatomique la plus fréquente est la *tuberculose caséeuse.* On voit alors, sous la capsule et à la coupe, des tubercules assez gros plus ou moins nombreux de la dimension d'une lentille à celle d'une noisette; le parenchyme glandulaire intermédiaire n'est pas sensiblement modifié (à un examen macroscopique du moins). Tantôt les lésions sont assez étendues dans les deux lobes, tantôt elles sont prédominantes dans l'un des lobes. Il est assez rare que la fusion et le ramollissement des tubercules donne lieu à des abcès froids creusés au centre de la glande (cas de Carpentier, Tixier et Feldzer).

Enfin, il est une *forme assez spéciale* dont nous n'avons trouvé mention dans aucune des observations antérieures et qui se rapproche par certains caractères anatomiques et bactériologiques de la caséification étendue et rapide du paren-

chyme pulmonaire au cours de la pneumonie caséeuse. En effet, nous avons constaté (obs. I) à la coupe d'un thymus tuberculeux de grandes étendues de parenchyme nécrosé suivant le type tuberculeux, mais se différenciant de la dégénérescence caséeuse habituelle par ce fait que les parties dégénérées étaient fort étendues, irrégulièrement disposées et surtout parce qu'on pouvait reconnaître aux dépens de quels tissus la mortification s'était effectuée. Enfin, comme caractère bactériologique identique à celui de la pneumonie caséeuse, on notait ce fait que les bacilles de Koch étaient d'une extrême rareté.

Parmi les *formes évolutives* de la tuberculose du thymus, la sclérose de l'organe est une véritable forme de guérison ; les observations ne sont malheureusement pas assez nettes pour entraîner la conviction ; d'ailleurs il est bien difficile de séparer ce processus de guérison de la régression normale ; Budoeus trouve, à l'autopsie d'un homme de trente-deux ans, un thymus dur et cirrhotique ; il existait de la tuberculose ganglio-pulmonaire et des reliquats de pleurésie ; l'auteur conclue à la tuberculose par ce seul fait que les modifications du thymus coïncidaient avec d'autres lésions tuberculeuses. De même, Vendries fait mention d'un gros thymus dur et scléreux chez un homme de vingt-six ans, mort de tuberculose pulmonaire chronique.

Modifications non spécifiques du thymus. — Ces modifications ont été de beaucoup les moins étudiées, et cependant il est intéressant de voir quelle est l'influence des lésions tuberculeuses sur l'involution de la glande. Les documents sont à cet égard fort restreints. Dans quelques rares observations, on se borne à signaler l'excès de tissu conjonctif. L'observation de Ghika est à peu près la seule qui mentionne l'état des îlots de parenchyme glandulaire disséminés entre les lésions tuberculeuses dans du tissu fibro-graisseux épais, nettement réticulé.

Nous n'insisterons pas sur les modifications macroscopiques ; la congestion du parenchyme est loin d'être constante ; d'ailleurs, bien que l'aspect soit souvent normal, les modifications histologiques sont assez importantes.

Les réactions du thymus sont assez variables suivant les cas, et il semble que plus la tuberculose est de date récente, plus les modifications du thymus sont légères ; c'est ainsi

que, dans les formes de tuberculose miliaire, la topographie de l'organe n'est guère modifiée ; le développement des lésions nodulaires est d'ailleurs contemporain des derniers jours de la vie, et il n'y a pas lieu de s'étonner que le parenchyme n'ait pas réagi d'une façon spéciale.

Il en est tout autrement dans les formes à évolution plus lente. Presque toujours, nous avons trouvé des différences de structure importantes au voisinage des lésions spécifiques, plus atténuées à une certaine distance des tubercules.

Réactions importantes du thymus au voisinage des lésions tuberculeuses. — Une des conséquences les plus curieuses de l'existence de la tuberculose est la modification du tissu cellulo-adipeux, généralement assez abondant au pourtour ou entre les lobes du thymus. La réaction phlegmasique est considérable ; la prolifération de la trame réticulée est très importante ; la congestion est très accentuée ; les cellules fixes et les noyaux des fibres conjonctives sont presque aussi volumineux que de grosses cellules sarcomateuses ; la graisse est en majeure partie résorbée, il persiste seulement de loin en loin quelques vésicules graisseuses. L'hypertrophie et la prolifération des cellules sont telles que l'on pourrait prendre à un faible grossissement la réaction phlegmasique du tissu cellulo-adipeux pour du tissu thymique modifié.

Au voisinage des lésions tuberculeuses, la prolifération du tissu conjonctif est très importante. Les noyaux des fibres conjonctives sont hypertrophiés, le collagène est très abondant.

En résumé, il y a une dissociation entre la façon dont réagit le tissu fibreux et le tissu cellulo-adipeux. Il est de règle, comme l'a montré Dominici dans un remarquable travail, que dans les réactions phlegmasiques banales au cours de la tuberculeuse la fibre conjonctive résorbe son collagène et la cellule graisseuse la graisse ; si la seconde proposition est vraie pour la tuberculose du thymus, la première ne s'accomplit pas. En tous cas, si la tuberculose accélère la régression du thymus, il ne s'agit pas comme chez les individus sains d'une régression graisseuse, mais d'une régression fibreuse.

Au voisinage des lésions tuberculeuses, le *parenchyme thymique* est loin d'avoir sa constitution habituelle. Dans bien des cas, il est même difficile en présence d'îlots de cellules lymphatiques d'affirmer si c'est du tissu thymique mo-

difié ou bien la couronne embryonnaire de tubercules agglomérés. Cependant il est des cas où le polymorphisme cellulaire et surtout la juxtaposition en certains points, à parties égales de lymphocytes, de vésicules graisseuses et de vaisseaux gorgés de sang, est plutôt en faveur de vestiges de tissu thymique.

Dans la majorité des cas, il est impossible de distinguer dans les îlots de parenchyme glandulaire conservé la différenciation en deux zones médullaire et corticale ; la trame conjonctive est considérablement épaissie, la congestion est assez marquée ; les cellules sont soit uniquement, soit en majorité, constituées par des lymphocytes à noyau opaque ; les macrophages sont nombreux, leurs vacuoles digestives contiennent soit des débris de globules rouges, soit des noyaux de lymphocytes. La disparition de l'élément cellulaire semble subir deux étapes successives. La première d'homogénéisation des différents types cellulaires (lymphocytes à noyau pycnotique) ; la seconde, de disparition des éléments (macrophagie des lymphocytes). Ces réactions sont d'ailleurs variables suivant la période à laquelle l'examen est pratiqué ; au début notamment, ce qui domine, c'est la multiplication active des cellules du thymus.

Il est exceptionnel de trouver des corpuscules de Hassal au voisinage immédiat des lésions tuberculeuses, les cellules éosinophiles sont rares. Par contre, le processus d'irritation chronique traduit sa présence par la tuméfaction des cellules conjonctives et l'existence de polynucléaires et de plasmazellen plus ou moins nombreux.

Réactions des parties non tuberculeuses du thymus. — Dans les quelques cas qu'il nous a été donné d'examiner, les enfants étaient sensiblement de même âge, et il était impossible d'expliquer autrement que par le retentissement de la tuberculose, les modifications du thymus.

Dans un cas seulement (obs. V), nous avons constaté une régression fibreuse considérable de l'organe ; la sclérose est surtout accentuée autour des vaisseaux, et on ne peut douter que le tissu glandulaire ait été étouffé par le tissu conjonctif. Presque toujours (obs. II, III et IV), il semble au contraire que le voisinage de la tuberculose ait entraîné une suractivité fonctionnelle de la glande, suractivité qui se traduit par l'ensemble des caractères suivants : congestion des vaisseaux

sanguins, absence presque complète de vésicules graisseuses, multiplication active des cellules (cellules germinatives de Flemming et figures de karyokinèses assez nombreuses).

Les cellules éosinophiles sont tantôt rares, tantôt assez abondantes ; par contre, bien que les deux zones corticale et médullaire existent, elles sont moins nettes que dans un thymus normal.

On trouve une grande inégalité de répartition et de taille des corpuscules de Hassal ; le polymorphisme du contenu de ces éléments est très accusé ; tantôt la disposition des cellules lamelliformes ne diffère pas de ce que l'on observe habituellement, tantôt on voit une masse indivise granuleuse, légèrement acidophile, tantôt une grande quantité de débris nucléaires occupent presque tout le contenu du corpuscule.

Enfin, bien que les phénomènes phlegmasiques soient plus atténués qu'au contact immédiat des lésions tuberculeuses, la tuméfaction de l'endothélium des capillaires, l'augmentation de volume des cellules fixes du tissu conjonctif et la présence de quelques plasmazellen suffisent à montrer la participation de la charpente conjonctivo-vasculaire au processus inflammatoire.

Si les coupes donnent des renseignements intéressants sur les modifications topographiques et l'ensemble des réactions cytologiques, les *impressions* des parties non tuberculeuses de la glande, fixées au liquide de Dominici à l'état frais et colorées au triacide d'Ehrlich permettent de préciser le rapport respectif des différents éléments cellulaires. Cet examen, pratiqué comparativement avec un très grand nombre de thymus provenant de sujets indemnes de tuberculose, nous a montré que le nombre des myélocytes neutrophiles et surtout des polynucléaires neutrophiles était très sensiblement accru.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous ne connaissons aucun cas où la tuberculose du thymus ait été diagnostiquée du vivant des petits malades ; et cependant ce n'est pas là chose impossible maintenant que l'attention est attirée du côté de cet organe, et surtout lorsque la séméiologie du médiastin antérieur se précisera.

La plupart de nos petits malades avaient un développement squelettique sensiblement normal, et on ne notait chez

eux aucun des signes que les expérimentateurs ont constatés après ablation du thymus. Cela n'a rien de surprenant, puisque les parties du parenchyme glandulaire respectées par le processus tuberculeux présentaient des signes de grande activité cellulaire.

Par contre, nous avons été assez étonnés de ne trouver, du vivant de certains enfants (obs. I, II et III), malgré l'hypertrophie du thymus, aucun signe témoignant d'une compression des organes du médiastin. Le thymus est en effet situé entre la colonne vertébrale et la fourchette sternale, dont la distance sagittale n'est chez le nourrisson que de 2 centimètres (espace critique de Gravitz) ; les dimensions antéro-postérieures du lobe gauche du thymus de l'un de ces petits malades (obs. II) atteignait justement ce chiffre (2 centimètres) et pourtant la respiration n'était nullement troublée, et il n'y eut de spasme glottique à aucun moment. Peut-être y a-t-il lieu de distinguer à cet égard les phénomènes congestifs et les accroissements rapides de la glande, des augmentations de volume progressives mais lentes qui laissent aux organes voisins et surtout au plastron sterno-costal, peu résistant à cet âge, le temps d'accoutumance*.

Traitement. Seuls pourraient bénéficier d'une exérèse chirurgicale les cas de tuberculose du thymus sinon primitive, du moins prédominante au niveau de cet organe. Ce sont malheureusement là des cas exceptionnels, puisque nous savons que chez l'enfant la tuberculose trouve au niveau des ganglions du médiastin un terrain éminemment favorable à son développement.

Dans le cas où le chirurgien serait appelé à pratiquer une thymectomie totale ou partielle, il devra se souvenir que le thymus tuberculeux ne s'énuclée pas avec la même facilité que si l'organe était normal ou seulement congestionné, qu'il adhère aux organes voisins et d'une façon particulière au nerf phrénique gauche qui longe le bord externe du lobe homonyme.

* Il est difficile, en constatant de tels faits, de ne pas mettre en doute l'action mécanique du thymus dans certains cas de spasme glottique ; d'ailleurs, nous avons pu récemment voir que l'ablation de 2 à 6 grammes de thymus d'aspect à peu près normal n'entraînait pas la disparition complète des accès de suffocation.

BIBLIOGRAPHIE

BANG. Angstedt. Thymi in homine ac per seriem ammat. des description, 1832. — BUDOEUS. Eph. ac natur. cur. cent. 1 et 2, p. 220. 1712. — CARPENTIER. Un cas de tuberculose du thymus avec thrombose de la veine innominée gauche. *Pediatric's*, 1896. — CRUVEILHIER. Anatomie pathologique, Paris, 1886, p. 414. — DEMMD. Fortschritte der Medicin, 1886, nº 9. — DOMINICI. Introduction à l'étude de l'anatomie pathologique de la tuberculose. *Revue de la Tuberculose,* février 1909. — BUDGEON. A contrib. to the pathol. of the thymus gl. *Brit. med. J. Lond.,* 1903. — GHIKA. Etude sur le thymus. *Thèse de Paris,* 1902 (Thèse contenant un certain nombre de documents bibliographiques). — HOFFMANN. Consult. et Respons. méd., t. I, p. 350. — HUTINEL et TIXIER. Article tuberculose du thymus, in *Les maladies des enfants,* t. II, 1909. — JACOBI. La tuberculose du thymus. *Congrès de la tuberculose,* 1888. — LIETARD, Hist. anat. méd., vol. I, obs. 767, 1767. — PURKAUER. Verhandl. des Kreisvereins mittelfränk. Ärzte. *Bairarzt. Intelligenzblatt*, 1868. — PUST. Tuberculose du thymus. *Thèse de Kiel,* 1902. — SANNÉ. Dict. encyclopédique des Sc. méd., t. XVII, 1887. — L TIXIER et Mlle FELDZER. Un cas de tuberculose du thymus chez un nourrisson. *Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris,* mai 1909. — PFAUNDLER. Article tuberculose du thymus, in *Traité des Maladies de l'enfance.* Grancher-Comby, t. III. — VENDRIES. Ephem. Acad. natur. cur. cent., VIII, 1791. — WILDFANG. *Thèse de Kiel,* 1883.

Les glandules juxta-thymiques de l'enfant.

Par M. le Dr. LÉON TIXIER, Chef adjoint de laboratoire de la Clinique médicale des Enfants malades (Paris).

Au cours d'une étude systématique du thymus ; nous avons constaté à l'autopsie d'un enfant de deux ans de petits corpuscules rougeâtres juxta-thymiques ressemblant à première vue à des ganglions lymphatiques. La structure en était pourtant différente et ne ressemblait pas davantage aux parathyroïdes et aux grains thymiques *. Depuis, nous avons retrouvé ce petit organe chez une vingtaine d'enfants du service de notre maître le Prof. HUTINEL et nous pouvons en résumer la structure de la façon suivante :

La consistance est plus ferme que celle du thymus ; ces glandules sont au nombre de une, deux, rarement trois pour chaque sujet ; elles sont presque toujours situées dans un dédoublement de la capsule du thymus. Les dimensions de ces sphérules glandulaires sont généralement comprises entre deux et six millimètres. La charpente de l'organe est formée par un lacis de vaisseaux sanguins et lymphatiques ectasiés à parois minces. A la paroi de ces vaisseaux se raccorde un réticulum conjonctif, délicat dans les mailles duquel sont disposés d'une part des cellules lymphatiques ordinaires (lymphocytes mononucléaires, macrophages) et d'autre part des cellules nombreuses très particulières qui paraissent l'élément caractéristique de cette formation. Ces cellules isolées ou agglomérées, de tailles très inégales, présentent un noyau

* D'après CH. SIMON (article Thymus in Traité d'anatomie humaine de POIRIER, t. IV., fasc. II, p. 558), les formations anatomiques annexées au thymus sont constituées chez l'homme, d'après les classiques, par les thymus accessoires et les grains thymiques ayant une constitution identique à celle de l'organe principal. Quant aux glandules et aux vésicules thymiques, elles sont rattachées au système parathyroïdien, chaque parathyroïde étant constituée, dans les cas types, par l'accolement d'une glandule parathyroïde, d'un lobule de tissu thymique et de une à plusieurs vésicules.

arrondi et un protoplasma qui retient intensément les colorants basiques (bleu polychrome), même après une décoloration de la préparation poussée très loin.

Les plus petites ont les dimensions d'un petit lymphocyte, les plus grandes celles d'un grand macrophage. La forme des petits éléments est généralement régulièrement ovalaire ou circulaire, les contours des grands éléments sont plus irréguliers. Le noyau est arrondi et occupe le centre de la cellule, le réseau chromatinien est peu serré et il existe un à deux nucléoles assez volumineux. L'affinité du protoplasma pour les colorants basiques est beaucoup plus marquée que celle du noyau.

En résumé, les caractères histologiques des glandes vasculaires sanguines juxta-thymiques sont suffisamment nets pour qu'on puisse les distinguer :

1° Des parathyroïdes, car leurs cellules fondamentales sont très différentes de celles que nous avons décrites ; en outre, le groupement des cellules est assez spécial pour que la différenciation de chaque organe soit aisée même à un faible grossissement.

2° Du thymus, car les cellules que nous venons de signaler constituent ici l'élément dominant, tandis qu'elles sont rares dans le thymus. D'autre part, nous n'avons jamais rencontré dans ces formations les corpuscules de Hassal caractéristiques du thymus. Enfin la disposition du tissu conjonctif et des vaisseaux sanguins des glandules juxta-thymiques ne ressemble en rien à la charpente du thymus.

3° Des ganglions. En effet, bien que les cellules fondamentales des glandes juxta-thymiques ressemblent à certains égards aux cellules germinatives de Flemming, elles en diffèrent par leurs caractères cytologiques propres ; elles ne sont pas disposées en un amas central entouré de lymphocytes comme dans les follicules du ganglion.

Nous ignorons le rôle physiologique de ces glandules juxta-thymiques. Bien que les différences de siège soient assez grandes d'un sujet à l'autre, nous ne croyons pas qu'elles soient constantes et qu'elles persistent au delà d'un certain âge. Il nous a cependant paru intéressant de signaler qu'il existe peut-être un *système glandulaire thymique transitoire* superposable au *système thyroïdien permanent*.

Thymus und Nieren.

Von Dozent Dr. KORNEL PREISICH (Budapest).

Als Prorektor an der staatlichen Hebammenschule habe ich bei der Sektion eines reif geborenen Kindes die Wahrnehmung gemacht, das bei einseitigem Nierenschwund eine sehr kümmerlich entwickelte Thymusdrüse vorhanden war; sie wog kaum 3 gr und hatte schon makroskopisch hauptsächlich bindegewebige Struktur. Das Kind wog 2450 gr, war 40 cm lang und hatte einen, wenn auch nur mässig dicken Fettpolster; ausser dem genannten Entwicklungsfehler hatte es auch eine Atresia ani.

Als ich bald nachher einen Neugeborenen, mit fötaler Zystenniere beider Seiten secierte und dabei wieder eine dem allgemeinen Entwicklungszustande durchaus nicht entsprechende Thymusdrüse fand, denn diese wog nur 2,5 gr, so war damit meine Aufmerksamkeit nach dieser Richtung erweckt und ich achtete besser auf ein Zusammentreffen solcher Befunde; und fand auch seitdem im Sektionsmateriale des Stefanie-Kinderspitales einen Fall, wo bei einem Säugling von 2½ Monaten, infolge Divertikel der Urethra hochgradige Hydronephrose beider Seiten entstanden ist, einen starken Schwund der Thymusdrüse, so dass nur bindegewebige Reste vorhanden waren, allenfalls war das Kind ziemlich herabgekommen.

Weitere zwei Fälle hatte ich im «weissen Kreuz» Kinderspitale, es handelte sich hier beidemale um syphilitische Säuglinge, einmal waren bei einem zwei Monate altem Mädchen mit 3100 gr in den Nieren dicht rundzellige Infiltrate, das anderemal interstitielle Wucherung, im ersten Falle war die Thymusdrüse kaum Erbsengross, doch stark bindegewebig; im zweiten Falle war bei einem acht Monate alten Mädchen mit 4500 gr, der linksseitige Flügel der Thymusdrüse in der Grösse einer kleinen Bohne, der rechtsseitige Flügel halb so gross, das Gesamtgewicht war 3,2 gr. Die Struktur bindegewebig mit viel Epithelkörperchen. Beide Säuglinge waren

ziemlich abgemagert, öfter fand ich jedoch bei Kindern ähnlichen Ernährungszustandes besser erhaltene Thymusdrüse.

Der Ernährungszustand des Kindes muss bei der Beurteilung der Thymusdrüse immer beobachtet werden, denn METTENHEIMER hat vollkommen recht, wenn er behauptet, dass die Grösse der Thymusdrüse als Index des Ernährungszustandes dienen kann. Nebst anderseitigen Erfahrungen beweisen aber auch die meinigen, dass es noch andere, die Grösse des Thymus beeinflussende Faktoren gibt. Dabei ist es laut meinen Erfahrungen noch nicht leicht zu beurteilen wo die Grenzen der normalen Thymusgrösse beginnen und aufhören. Die normalen Schwankungen sind ziemlich gross, mich kann es auch nicht wundern, dass wir in der Literatur Angaben finden, laut welchen das Durchschnittsgewicht der Thymusdrüse bei Neugeborenen 8 gr (BLUMENREICH), dann 18 gr (METTENHEIMER), wieder 13 gr (HAMMER), oder 13,9 gr (FRIEDLEBEN) sein soll. Ebensowenig kann es uns wundern, wenn wir divergente Anschauungen darüber begegnen, ob die Thymusdrüse sich im extrauterinen Leben noch weiter entwickelt und ob eine weitere Entwicklung, wenn sie stattfindet, sie nur bis zum zweiten Lebensjahre anhält, oder aber erst mit der Pubertät oder gar noch später aufhört? Denn wie ich eben angeführt habe, kann die im gleichen Alter schon physiologisch sehr verschiedengrosse Thymus zu fehlerhaften Annahmen führen, umsomehr, da es für sicher angenommen werden kann, dass diese Drüse im Laufe des Lebens Schwankungen in ihrer Grösse zeigt, welche in erster Reihe mit dem Ernährungszustande Hand in Hand gehen, aber auch von der noch unbekannten physiologischen Tätigkeit der Drüse abhängen können und mit der Tätigkeit anderer Organe in engem Nexus stehen. Physiologische und pathologische Funktionsverhältnisse des Organismus scheinen also die Grösse und Struktur der Thymusdrüse so lange sie nicht ganz entartet ist, zu beeinflussen.

Auf pathologische Verhältnisse welche den Entwicklungsgrad des Thymus beeinflussen, hat zuerst VIRCHOW hingedeutet, er fand, dass Krankheiten der Schilddrüse, der Milz oder solche des Lymphapparates Vergrösserung der Thymusdrüse nach sich ziehen. Seitdem berichtet WEIGERT über besonders grosser Thymusdrüse bei Anencephalie. REIMANN bestärkt VIRCHOWS Befund damit, dass er bei lymphatischer Leukämie vergrösserte

Thymus fand. Hofmeister berichtet über kompensatorische Thymusvergrösserung nach Strumaoperationen, somit über weitere Entwicklungsfähigkeit selbst nach der Pubertät. Wäre die Thymusdrüse ein Organ, welches seine Rolle bald nach der Geburt ausgespielt hat, so würde sie kaum diese Reaktionsfähigkeit besitzen.

Über Schwund der Thymusdrüse ist ausser als eine Begleiterscheinung bei Atrophie noch wenig berichtet worden, nur Bourneville machte die Erfahrung, dass die Thymusdrüse dem schwachsinnigen Kinde oft fehlt und ich konnte in der Literatur nur die einzelne Angabe Clarks finden über Thymusschwund bei Hydronephrose. Meine Befunde deuten darauf hin, dass die Entwicklung der Thymusdrüse im intrauterinen mit der Entwicklung der Nierensubstanz und deren eventuellen Schädigung in Beziehung steht.

Über den physiologischen Beruf der Thymusdrüse wissen wir noch wenig. Entwickelungs-histologische Untersuchungen wollen ziemlich einheitlich beweisen, dass die Thymusdrüse ein embryonales blutbildendes Organ ist, später aber als solches die Funktionsfähigkeit verliert. Zur Eruierung des weiteren physiologischen Berufes sind manche Tierexperimente gemacht worden, welche sich hauptsächlich auf Exstirpation der Drüse beschränkt haben, es liessen sich nur recht unsichere Intoxikationsfolgeerscheinungen feststellen. Abelous und Billard sahen nach Entfernnng der Drüse bei Fröschen leichte Ermüdung, zunehmende Muskelparese, Veränderung der Hautfarbe, trophische Störungen der Haut, Hydrämie und Hämophilie. Tarulli und Lo Monaco experimentierten an Hunden und Hühnchen, diese Tiere vertrugen die Exstirpation recht gut, sie zog wohl allgemeine Störung der Ernährung nach sich, diese verging aber langsam, nur bei eintägigen Hühnchen erfolgte der Tod unter Intoxikationserscheinungen, unter welchen Muskelschwäche hervortrat. Ghica fand nach Exstirpation der Drüse an jungen Katzen und Kaninchen Abmagerung, langsamere Entwickelung und diese Symptome nahmen entweder ständig zu und führten zum Tod oder sie verschwanden. Cozzolinos Kaninchen wurden rachitisch und gingen kachektisch zu Grunde. Basch merkte, dass Hunde ohne Thymus mehr Kalksalze absonderten, ihre Knochen wurden weicher, blieben in der Entwicklung und Ossifikation zurück. Frische Knochenbrüche bildeten nur ge-

ringen periostalen Kallus. An Kaninchen machte er dieselben Erfahrungen. Friedleben fand verschiedene Ernährungsstörungen als Folge der Exstirpation, so Verminderung der festen Bestandteile des Blutes, Verminderung des Urins, mit Zunahme der Urate. Die Nierenausscheidung war erhöht. All diesen Befunden gegenüber konnten Langerhans und Saweliew, Sinnhuber, Fischl keine nennenswerten Folgen der Thymusexstirpation auf die Gesundheit und die weitere Entwicklung des Organismus feststellen.

Auf Grund meiner Erfahrungen, habe ich teils mit Herrn Dozent Dr. P. Heim, teils mit Herrn Dr. A. Flesch einige experimente an jungen Meerschweinchen und an jungen Hunden immer eines Wurfes gemacht. Bei diesen Untersuchungen wollte ich mir zuerst darüber Erfahrung schaffen, welchen Einfluss ein Plus oder ein Minus von Nierensubstanz auf die Thymusdrüse ausübt, wir haben also einem Meerschweinchen beziehungsweise Hunde die eine Niere exstirpiert und haben diese dann sogleich einem anderen in die Bauchhöhle inplantiert, ein drittes Tier behielten wir unbeschädigt zur Kontrolle. Nach zwei Monaten töteten wir die Tiere und fanden, dass bei dem Meerschweinchen, welchem wir die Niere entfernt hatten, die Thymusdrüse nur bindegewebige Reste zeigte, keinen Unterschied wies auf die Thymusdrüse des Meerschweinchens mit inplantierter Niere im Vergleiche zu der Drüse des unbeschädigten Tieres. Bei den Hunden ging uns der Kontrollhund früh zu Grunde, wichtig aber ist, dass bei den zwei operierten Hunden, die Thymusdrüsen gross und gut entwickelt waren, es zeigte sich infolge der Entfernung der einen Niere kein schädlicher Einfluss auf die Thymusdrüse.

Meine Experimente weiter zu führen, hatte ich weder Gelegenheit, noch Zeit. Eine einschlägige Erfahrung konnte ich aber noch als Primarius des Infektionsspitales machen. Nach den anatomisch-pathologischen Befunden war es naheliegend, bei postskarlatinöser Nephritis mit Verabreichung von Thymusdrüse Versuche anzustellen. Herr Apotheker Gedeon Richter war so freundlich frische Kalbsthymus mir in Tablettenform herzustellen, deren Unschädlichkeit ich erst an mir selbst, dann an gesunden Kindern erprobt habe, dabei konnte ich mich auch überzeugen, dass mehrere Gramme gar keine Störung hervorrufen. Meine Versuche erstreckten sich

nicht soweit, ob die Uratausscheidung zunimmt wie dies MINKOVSKY nach Thymusdarreichung gefunden hat. Bei meinen Nephritikern blieb die Verabfolgung der Tabletten ganz ohne Einfluss auf den krankhaften Prozess und auf dessen Symptome.

Diese negativen Befunde auszuführen halte ich deshalb nicht für unnütz, da anderweitige Experimente und Versuche doch noch die Beziehung zwischen Nieren und Thymusdrüse bestätigen dürften. Wir wissen noch so wenig Sicheres über Funktion und Rolle der Thymusdrüse, dass ich es für Wert hielt meine anatomischen Befunde mitzuteilen; sie dürften Anregung geben zu weiteren Beobachtungen in dieser Richtung und eventuell zu weiteren Experimenten, welche von positiveren Erfolgen als die meinen, begleitet sein werden.

Rapports entre certaines formes d'anémie avec splénomégalie et la fragilité globulaire chez l'enfant.

Par M. le Dr. P. F. ARMAND-DELILLE (Paris).

J'ai eu l'occasion d'observer l'année dernière, dans le service du Prof. MARFAN, à l'Hôpital des Enfants Malades de Paris, une fillette de 12 ans présentant une anémie profonde accompagnée de splénomégalie, et j'ai rapporté ce cas, en collaboration de M. FEUILLIÉ, à la Société médicale des Hôpitaux.

L'enfant, dont les antécédents héréditaires et personnels n'ont rien de particulier, entra à l'hôpital pour des phénomènes infectieux de nature grippale ; il présentait un aspect frappant par sa pâleur profonde, et nous pensâmes d'abord qu'il s'agissait d'un cas de chlorose, mais il n'y en avait aucun des autres symptômes : ni bruit de rouet des jugulaires, ni souffles cardiaques, ni faciès spécial. L'enfant ne présentait non plus aucun symptôme pulmonaire ou intestinal qui pût faire penser à une anémie symptomatique, ni des ganglions pouvant attirer l'attention du côté de la leucémie. Par contre, il y avait une splénomégalie notable, la rate dépassait le rebord costal de près de 4 centimètres et sa matité remontait entre les lignes axillaire antérieure et postérieure jusqu'à la 6e côte.

De toute façon un examen complet du sang s'imposait et nous le pratiquâmes immédiatement.

Nous fûmes assez surpris de ne pas constater d'augmentation notable du nombre des leucocytes, leur chiffre atteignant seulement 9900, et il n'existait pas de lymphocytémie ou de mononucléose ; au contraire, le nombre des polynucléaires était légèrement augmenté sans doute à cause de l'état infectieux qu'avait présenté l'enfant.

C'est l'étude complète des globules rouges qui devait fournir l'explication de cet état. Le nombre des globules rouges

était de 1,520,000 et la teneur en hémoglobine (avec l'appareil de Gowers-Sahli) était seulement de 30% de la normale.

Ces renseignements ne nous permettaient cependant pas de déterminer la nature de cette anémie, mais depuis les beaux travaux de Vaquez, Chauffard, Widal et de leurs élèves nous avons pris l'habitude en France de toujours compléter l'examen du sang par l'étude de la résistance globulaire et la recherche des hématies granuleuses. C'est dans cet examen qu'était la clef du problème. Nous constatâmes en effet que chez cette enfant, la résistance globulaire, mesurée sur les hématies déplasmatisées (technique perfectionnée de Widal), montrait une hémolyse débutant avec la solution à 0,84% de NaCl, très marquée avec la solution à 0,70 et extrêmement intense à 0,54. D'autre part la coloration vitale du sang au moyen de brillant crésyl blanc montrait 13% d'hématies granuleuses dont 10 sur 18 très fortement granuleuses, enfin il existait de l'anisocytose avec microcytose. Trois examens répétés dans une période de 15 jours nous donnèrent les mêmes résultats.

Après une période de repos au lit avec traitement ferrique, le nombre des globules rouges était remonté à 2,400,000, l'hémoglobine à 50%, le nombre des hématies granuleuses était tombé à 8% et l'enfant quitta l'hôpital sur la demande de ses parents.

*

Dans ce cas, *l'état anémique* et la *splénomégalie* nous paraissent liés d'une manière incontestable à l'état de *fragilité globulaire* caractérisée par les éléments suivants :

- diminution de la résistance globulaire ;
- présence de nombreuses hématies granuleuses ;
- anisocytose avec microcytose.

On sait que ce syndrome a été décrit pour la première fois comme caractéristique de *l'ictère hémolytique*.

Comme nous trouvions ce syndrome au complet, nous nous sommes demandés s'il ne s'agissait pas dans ce cas d'un *ictère* fruste.

L'enfant ne présentait pas de coloration ictérique des téguments et n'en avait jamais présenté d'après les parents, elle n'avait pas non plus de cholurie comme nous le mon-

trèrent des examens d'urine répétés ; par contre, l'examen du sérum nous permit de déceler un léger degré de cholémie.

Notre cas pouvait donc rentrer dans le cas des cholémies légères décrites par GILBERT et HERCHER ou mieux être considéré comme un *ictère hémolytique* fruste.

Quoi qu'il en soit, c'est l'examen des globules rouges par les nouveaux procédés d'exploration qui nous a donné l'explication de ce cas d'anémie, la diminution du nombre des globules aussi bien que la splénomégalie s'expliquant par une destruction globulaire exagérée due à leur fragilité.

Nous ne doutons pas que l'étude du sang, faite de cette manière, ne permette, dans des cas analogues, de trouver l'explication pathogénique de formes d'anémie avec splénomégalie qui, jusqu'à présent, étaient restées tout à fait inexpliquées.

Über Pseudoanämien im Kindesalter.

Von Dr. H. FLESCH, Budapest.

Der Name Pseudoanämie dient nicht zur Bezeichung einer selbstständigen Krankheit. Pseudoanämisch, d. h. scheinbar Blutarm sind jene Individuen, die sich durch bleiche Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute auszeichnen und bei denen sogar einzelne klinische Symptome zur Vermutung einer Blutarmut hinweisen, während doch die Blutuntersuchung vollkommen der Norm entsprechende Werte ergibt.

Sahli[1] war der erste, der die Aufmerksamkeit auf diesen Zustand lenkte, indem er betonte, dass man öfters auffallender Blässe ohne Oligochronämie begegne. Zur Erklärung dienen ihm in erster Reihe vasomotorische Störungen, welcher Meinung auch Strauss[2] anschliesst, während Gravitz[3] diesen Zustand auf eine Gefässhypoplasie zurückführt.

In der pädiatrischen Literatur findet sich nirgends eine ausführliche Deutung dieser Zustände, so erwähnt Heubner[4] bloss ganz kurz, dass die Blässe mancher Kinder noch keiner wahrhaften Anämie entsprechen muss. Czerny-Keller[5] weisen auch auf vasomotorische Störungen bei alimentärer Toxicose: doch bezieht sich ihre Beschreibung bloss auf kurzdauernde, vorübergehende Zustände. In der ausführlichen Bearbeitung der Anämien im Kindesalter[6] habe ich es öfters hervorge-

[1] Sahli: Zur Diagnose und Therapie der Anämien und Chlorosen Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1886. S. 518.

Sahli: Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden. Leipzig u. Wien. III. Aufl. 1902. S. 20.

[2] Strauss: Über Pseudoanämien. Berlin. klin. Wochenschr. 1907. S. 589.

[3] Grawitz: Klinische Pathologie des Blutes. III. aufl. Leipzig. 1906. S. 256.

[4] Heubner: Lehrb. d. Kinderheilk. Leipzig, II. Aufl. 1906. Bd. II. S. 1.

[5] Czerny-Keller: Die Ernährung des Kindes, etc. Bd. II. S. 150.

[6] Flesch: Die Anämien im Kindesalter. Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. III. S. 186.

hoben, dass bei manchen anämischen Kindern, insbesondere bei an chronischen Ernährungsstörungen leidenden und bei der sogenannten Schulanämie, die Anämie bloss eine scheinbare sei. Das Interesse, sowie die Wichtigkeit dieser Frage hat mich zur ausführlichen Bearbeitung derselben bewogen.

Im Säuglings-, sowie im Kindesalter ist die auffallende Blässe der sichtbaren Schleimhäute, sowie beinahe Fahlheit der Gesichtshaut öfters zu beobachten. Die Blutuntersuchung ergibt auch meistens tatsächlich eine Anämie, deren Ursache auch in Rachitis, congenitaler Syphilis, latenter Tuberkulose, chronischen Ernährungsstörungen aufzufinden ist. In manchem Falle ergibt aber weder die Bestimmung der Zahl der roten Blutkörperchen, sowie des Hämoglobinwertes, noch die histologische Untersuchung eine Abweichung von der Norm. Insbesonders oft ist diese diagnostische Überraschung im Säuglingsalter. Die ausführliche Anamnese lässt alle anämisierende Momente ausschliessen, hingegen ist sozusagen ausnahmslos die neuropathische Belastung vorhanden. Wir hören über Alkoholismus, Nerven- und Geisteskrankheiten der Eltern, sowie Geschwister. Diese anamnestische Data sind ganz typisch und eindeutig. Es wäre überflüssig die Wichtigkeit dieses in der modernen Pädiatrie so vielmals betonten Umstandes hervorzuheben, kennen wir doch die Rolle der neuropathischen Belastung und Anlage in der Pathogenese vieler bis nun unklarer, oder falsch gedeuteter Krankheitsbilder. Ausserdem lässt sich zuweilen auch eine chronische Ernährungsstörung auffinden, im späteren Säuglingsalter (6—18 Monat) ist auch öfters spasmophile Diathese mit latenten, oder zuweilen manifesten Erscheinungen zugegen. Die wichtigste und häufigste Pseudoanämie des späteren Kindesalters ist die sogenannte Schulanämie, wo ausser der Anamnese sozusagen in jedem Falle auch die objektiven Symptome der Neuropathie aufzufinden sind.

Kurz zusammengefasst *sind also bei jedem pseudoanämischen Zustande des Säuglings-, sowie des Kindesalters die neuropathische Belastung, der neuropathische Zustand und die Übererregbarkeit des Nervensystems nachweisbar.*

Es liegen meine im Budapester Stefanie-Kinderspitale erfolgten systematischen Untersuchungen und Beobachtungen diesen Folgerungen zu Grunde. Ich fand auch bei diesen pseudoanämischen Zuständen dem Befunde Sahlis und Strauss

entsprechend solche vasomotorische Innervationsstörungen denen ich die Blässe dieser Kinder ansprechen konnte. Es war ganz auffallend, wie beim Entblössen dieser Kinder ein flüchtiges Erythem entstand, wie die palpierende Hand, der perkutierende Finger rasch vergehende rote Streifen zurückliess. Die Eltern geben auch öfters spontan Auskunft über öftere Erytheme und Urticaria-Anfälle. Die vasomotorischen Störungen, so z. B. die intensive Blässe der Neurastheniker ist allbekannt, ebenso auch die vasomotorischen Störungen der Spasmophilie. Es wird dieser Umstand auch von FINKELSTEIN betont und es werden von ihm auch die eigentümlichen Schwellungen des Hand- und Fussrückens bei tetanischen Kindern dieser Ursache zugeschrieben.

Als vasomotorische Innervationsstörungen finden wir bei der Pseudoanämie der Schulkinder auch Kopfschmerz, Mattigkeit, sowie auch weitere nervöse Symptome, wie Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Obstipation usw.

Wir führen also die blasse Gesichtsfarbe und scheinbare Anämie dieser Kinder bloss auf vasomotorische Störungen zurück. Ob in diesen Fällen zuweilen auch eine wahre Oligämie infolge von Gefässhypoplasie bestehen mag, dafür haben wir keine Beweise. Am schwerwiegendsten spricht gegen diese Annahme jener Umstand, dass diese pseudoanämischen Zustände spurlos vorübergehen können, was doch bei kongenitaler Hypoplasie kaum der Fall sein könnte. Die literarischen Studien der letzten Jahre betreffs dieser Frage (LÖWENFELD, SUTER, SCHEEL, STRASBURGER) sprechen eher gegen, als für die Annahme, dass in der Pathogenese der pseudoanämischen Zustände die Gefässhypoplasie eine Rolle spielen könnte.

Es müsste demnach angenommen werden, dass die Ursache der Pseudoanämie in vasomotorischen Störungen zu suchen sei. Es strömen dem vasomotorischen Zentrum ständige Reize von der Peripherie zu, durch welche reflektorisch manchen Körperteilen, insbesondere dem Gesichte entsprechend ein ständiger Tonus der Vasokonstriktoren erhalten wird. Falls infolge der Besserung des Grundleidens diese Reize wegbleiben, so hört auch der Tonus der Vasomotoren auf, wodurch die pseudoanämische Blässe der normalen Gesichtsfarbe weicht.

Sur la péritonite sous-hépatique chez les nourrissons et sur ses rapports avec le foie.

Par M. le Prof. R. SIMONINI (Modena).

En exécutant l'autopsie des nourrissons décédés à l'hospice des Enfants trouvés de la Province de Modène, j'ai été frappé de la fréquence de la péritonite sous-hépatique qu'il m'est arrivé de constater à la nécroscopie.

Dans un grand nombre de cas, la symptomatologie clinique présentée par les petits malades avait déjà permis de diagnostiquer une péritonite, du moins avec beaucoup de probabilité; mais, dans plusieurs autres, cela constitua une véritable surprise à l'autopsie. C'est surtout en vue de la grande fréquence — 12% à peu près — de cette lésion circonscrite de la séreuse abdominale, et de la difficulté de la diagnose, que je ne crois pas inutile cette étude dont j'offre ici les résultats: j'espère qu'ils serviront à combler une lacune qu'on remarque sur ce point dans tous les traités de Pédiatrie, même les plus récents, et à faire connaître quelles sont les lésions consécutives, qui se vérifient dans le foie.

J'entends borner cette communication aux formes de péritonite circonscrite, dite aussi supérieure, sous-hépatique, où le procès inflammatoire de la séreuse est localisé depuis son commencement. En conséquence, on remarque tout autour du foyer sur lequel a agi la causa morbi, la formation d'exsudats séreux, séro-fibrineux, de pseudo-membranes et d'adhérences bien circonscrites.

Il est aisé de comprendre qu'on peut avoir plusieurs variétés de cette péritonite. La séreuse peut être envahie autour de la vésicule comme autour des conduits extra-hépatiques, du colon, du duodénum, du foie, etc., avec production d'exsudats, de néo-membranes, d'adhérences susceptibles de couder, de rétrécir les conduits et de provoquer des rapports anormaux avec les organes voisins.

Ces variétés sont toutes représentées dans les cas que j'ai étudiés. Cependant les cas que l'on rencontre le plus

fréquemment sont ceux dans lesquels la péritonite prend naissance dans l'intestin, se répand par le ligament hépato-duodénal, et comprend la séreuse de la vésicule et des conduits bil. extra-hépatiques : de plus, dans 1/4 des cas, il ne s'agit que de péricholicystite et de périangiocholite.

De mes observations il résulte avant tout :

a) que la péritonite en question peut être circonscrite à une ou à plusieurs organes sous-hépatiques ;

b) qu'elle peut être limitée, surtout dans les cas récents, à la vésicule et aux conduits bil. extra-hépatiques ;

c) qu'elle peut être étendue, surtout dans la période aiguë ou subaiguë ;

d) qu'elle est très fréquente dans les maladies gastro-intestinales des nourrissons, sans effraction.

Lorsque la péritonite en question n'est bornée qu'à la vésicule et aux conduits extra-hépatiques et qu'elle est de fraîche date, ces organes-ci sont recouverts d'une couche mince d'exsudats fibrineux ; la vésicule est peu adhérente au tissu hépatique ; elle sort souvent de son sillon et tend de minces adhérences en voie de formation, qui se rattachent au foie. Dans ces cas, la direction des conduits bil. extra-hépatiques peut être modifiée, ce qui n'empêche point le découlement de la bile.

Dans d'autres cas l'exsudat est abondant, déjà organisé ou en voie d'organisation ; dans la période subaiguë et chronique on remarque des plaques et des brides d'un aspect lymphatique, luisant et tendineux. Celles-ci se détachent de la séreuse du colon, du duodénum, de l'estomac ou du rein, étirent en haut ces organes contre le foie et les font adhérer à celui-ci plus ou moins étroitement.

Dans une de mes observations une première couche de fibres connectives recouvrait le colon a. tout entier et l'étirait en haut sur la vésicule, qui en était cachée. Une deuxième couche partait du duodénum, l'étirait au-dessous du foie et recouvrait le foie, les conduits et la vésicule. Ces couches se terminaient toutes les deux autour du sillon cystique, au dedans duquel elles comprimaient étroitement la vésicule. Celle-ci est donc adhérente quelquefois au tissu hépatique, dont elle ne peut presque jamais se détacher sans léser le foie.

Parfois la vésicule ne sort pas du sillon cystique, mais semble y être profondément encaissée.

Les conduits bil. extra-hépatiques subissent des modifications de direction. Des brides connect. étirent la vésicule vers le colon et le duodénum; par là les courbes normales s'accentuent, le cystique et le cholédoque se réplient et forment un angle plus ou moins aigu; cela pourtant n'empêche presque jamais la sortie de la bile. Dans un cas j'ai trouvé une véritable sclérose du ligament hépato-duodénal, avec sténose du cholédoque et du cystique, et ictère chronique.

Dans quelques cas j'ai remarqué l'hypertrophie des ganglions disposés le long des conduits extra-hépatiques, surtout dans ceux qui se trouvent près du col de la vésicule et à l'embouchure du cholédoque. Lorsque ces derniers ganglions atteignent un certain volume, ils peuvent comprimer le cholédoque de façon à empêcher la sortie de la bile et à produire un ictère par rétention. Le foie est en général augmenté de volume, mou, vert foncé noirâtre, avec des tâches blanchâtres et des zones du parenchyme superficiel anémiées. On est frappé dans plusieurs cas par l'épaississement du péritoine, par la présence d'adhérences qui unissent le foie aux organes voisins: il s'agit alors d'une péri-hépatite.

PATHOGÉNÈSE

Sans m'occuper de l'infection syphilitique et tuberculeuse, dont le mécanisme est bien connu, dans les 38 cas étudiés, 24 admettaient une origine intestinale, 8 une infection septique générale, 4 une pneumonie, 2 la scarlatine.

Les enfants souffraient de gastro-entérite aiguë ou subaiguë, de graves dyspepsies, où le contenu bactérique et toxique du tube digestif était sans doute abondant. Comment donc avait pu se produire dans ces cas l'infection du péritoine?

L'anatomie nous apprend que des rapports vasculaires et lymphatiques très étroits existent entre la muqueuse intestinale et la séreuse. Les lymphatiques de l'intestin prennent naissance des vaisseaux à fond aveugle, placés autour des glandes et des follicules solitaires agminés. Ils se continuent dans la sous-muqueuse, la musculaire et la séreuse et atteignent enfin les lacunes lymphatiques placées au-dessous de l'endothélium.

Ces vases absorbent et transportent des substances nutritives et nuisibles, qui pourraient s'être introduites jusque là.

Toutefois, lorsque l'épithélium s'altère dans les maladies gastro-intestinales à cause d'une dégénération ou de faits desquamatifs ou destructifs et qu'il perd ainsi en tout ou en partie son activité fonctionnelle, des bactéries et des toxines peuvent arriver jusqu'au péritoine et à d'autres organes. Dans ce cas, des lymphangites s'étendent jusqu'aux glandes mésentériques et l'on trouve les vaisseaux lymphatiques et sanguins béants.

D'ailleurs, le péritoine lui-même peut perdre à la suite des conditions générales du malade une partie de son pouvoir d'absorption et offrir ainsi une moindre résistance. S'il résiste dans ses conditions normales à la phlogose microbique ou toxique (Prediiöl, Wagner, Grawitz, Barbacci, etc.), il n'oppose qu'une résistance très faible lorsque ses propriétés fonctionnelles sont altérées. En résumé, le péritoine peut être infecté :

a) lorsque la flore bactérique intestinale est excessivement nombreuse et virulente ;

b) lorsque les fonctions du péritoine sont lésées par des altérations générales ou par une résistance trop faible à la suite de prédispositions congénitales ou acquises.

Les microbes et les toxines, une fois arrivés au péritoine, en diminuent la résistance jusqu'à le rendre le siège du procès infectif-toxique, puisqu'il n'est plus à même de détruire l'élément nuisible.

A l'appui de ce point de vue d'interpréter la pathogénèse de cette péritonite consécutive à des maladies intestinales, il faut remarquer que la phlogose péritonéale et ses conséquences sont presque toujours circonscrites à des portions particulières de l'intestin, du colon a., du duodénum et de l'appendice, sièges de la première infection. Dans les infections générales et dans les formes septicémiques on rencontre le plus souvent des péricholicystites et des périangiocholites ; mais le mécanisme par lequel se détermine cette péritonite peut être tout différent.

Des expériences sur les animaux (lapin) démontrent que lorsque des microorganismes, même de diverse espèce (b. coli, pneumoc, etc.) circulent dans le sang, la bile s'altère 2—3 jours après l'injection et contient presque toujours les bacté-

ries injectées en cultures pures. De plus, on rencontre souvent à la section des animaux une péricholicystite ou une périangiocholite. Les mêmes organismes peuvent se trouver aussi dans l'intestin grêle, ce qui explique peut-être la présence d'une péritonite plus répandue engendrée par une infection intestinale.

Il faut admettre que, lorsque une grande quantité de bactéries très virulentes et de toxines circulent dans l'organisme, le foie devenu insuffisant à jouer son rôle élimine des bactéries et des toxines par les voies biliaires. Celles-ci déterminent dans les voies extra-hépatiques des procès phlogistiques qui comprenuent aussi le péritoine et donnent lieu d'abord à des péritonites circonscrites. Mais l'élément toxique arrivant à l'intestin à travers les conduits biliaires y détermine des altérations qui aboutissent à une péritonite toujours circonscrite, quoique plus répandue.

C'est une caractéristique toute propre de ces péritonites que de donner un versement petit dans les formes subaiguës ou chronique, presque nul dans les cas très récents. Ce versement peut être séreux, séro-fibrineux, mais jamais purulent. De plus je l'ai trouvé stérile, excepté 5 cas (3 fois b. coli, 1 fois strept., 1 fois strept. et staphyl.).

Au contraire, les voies biliaires extra-hépatiques sont toujours riches en microorganismes, parmi lesquels les anaérobies sont plus fréquents que les aérobies (7 par 35 staphyl. et b. coli). Dans les formes septicémiques j'ai toujours trouvé le strept. et le staphyl., tandis que j'ai trouvé le dipl. de Fränkel dans deux cas seulement.

SYMPTÔMES

Vagues, mal exprimés, d'une valeur presque toujours fort douteuse, du moins insuffisante pour la diagnose.

a) Douleur subite, intense, paroxystique et très difficile à distinguer. Eu égard à l'âge de l'enfant on ne saurait séparer ce qui a trait à la maladie intestinale primitive de ce qui se rapporte à la nouvelle localisation du procès. Dans les formes subaiguës ou chroniques, ce critérium est presque nul; de même dans les cas d'infection septicémique générale. La douleur acquiert une haute importance, quand elle peut être excitée pendant le repos avec une habile palpation et qu'elle paraît sous la forme de crise pendant la nuit et à jeun.

La palpation utile est très difficile. Sous le rebord antérieur du foie, la palpation est fort douloureuse, car il suffit d'un petit contact, d'un léger frôlement pour déterminer des douleurs très vives et des contractures de la paroi qui empêchent tout examen. Sous le bord antérieur du foie, la palpation permet de reconnaître quelquefois la vésicule pyriforme, dont les limites sont toutefois très confuses, quand il s'agit de péricholicystite.

L'exploration doit se faire doucement, car une manœuvre brutale peut être malheureuse (Ex. de KUMMEL chez LANGENBUCH). La palpation peut se pratiquer dans la position couchée ou debout avec la méthode de LANGENBUCH ou de WIJNHOFF.

Quand il s'agit de péricholicystite ou de périangiocholite avec des adhérences à l'épiploon, la douleur est localisée au point où doivent siéger les canaux extra-hépatiques. Elle semble due aux adhérences produites par la péritonite et est très vive. Lorsque la péricholicystite ou la périangiocholite se produisent dans le cours d'une affection intestinale ou générale, la lésion de la séreuse peut arriver à des degrés avancés sans être accusée par le moindre symptôme. Dans 17 de mes cas, nul symptôme n'a éveillé mon attention ; dans les autres, la douleur à l'hypocondre droit, les limites et l'immobilité de la vésicule ont été des signes très sûrs.

Le péritoine peut être envahi autour des canaux extra-hépatiques comme autour de la vésicule : de là production de néo-membranes et d'adhérences susceptibles de couder, de rétrécir les conduits, de créer des rapports anormaux avec les organes voisins ; le foie peut rester immobilisé ; l'ictère peut se manifester.

b) Vomissement inconstant ; il n'a de la valeur que lorsqu'on peut le différencier de celui qui est dû à des troubles gastro-intestinaux par sa persistance et sa composition, d'abord des substances alimentaires, ensuites liquides, jaune-verdâtres, biliaires.

c) Pouls : très fréquent et filiforme.

d) Température : peu élevée et aussi hypothermique.

e) Respiration : fréquente, superficielle dans le calme, mais parfois dyspnoïque.

f) Abdomen : souvent météorique et surtout dans les régions supérieures : déprimé dans les formes chroniques.

g) Ictère : rare.

h) Facies abdominalis : fréquente.

Presque tous ces symptômes peuvent être communs à d'autres affections, p. ex. à l'entérite aiguë, à l'occlusion intestinale, aux perforations, aux cholicystites et aux angiocholites suppurées.

La diagnose différentielle entre la péricholicystite et la périangiocholite ne me semble possible qu'à l'autopsie. Les caractères de la douleur, qui s'irradie vers le scapulum et le dos, sa localisation au bord de la neuvième côte ou à l'hypocondre, ne sont point utilisables chez le nourrisson. On pourrait donner une valeur plus grande à l'ictère, qui paraît plus fréquent dans la péritonite des conduits biliaires extrahépatiques.

La diagnose du siège est donc fort difficile, et Fleiner dit avec raison que dans toutes les affections de la cavité abdominale compliquées ou difficiles à interpréter, on peut bien croire qu'il s'agit d'une lésion de la vésicule, des conduits et de la séreuse qui les recouvre.

Prognose. — La maladie peut être mortelle au bout de quelques heures ou de quelques jours (2—3—5); elle peut aussi prendre un cours chronique et donner lieu à une séreuse des ligaments et à des lésions des conduits de la vésicule et du foie.

Altérations hépatiques consécutives. — Il est utile, à mon avis, d'étudier les altérations possibles du foie dans ces cas de péritonite circonscrite, puisque les rapports entre cette affection, les organes auxquels elle a trait (vésicule, conduits bil. extra-hépatiques) et le foie sont très étroits, et d'ailleurs personne n'ignore les controverses au sujet de déterminer la cirrhose capsulaire consécutive à la péritonite.

Cette forme de cirrhose capsulaire est appelée aussi cirrhose consécutive à la péritonite chronique, parce que l'inflammation chronique de la capsule est engendrée par une péritonite ou une périhépatite, ce qui est admis par les études de Galvagni, Bassi et surtout de Chauffard. Celui-ci suppose que les lésions de la capsule se répandent par degrés le long des vaisseaux en sens centripète, qu'elles parcourent l'épaisseur de l'organe et finissent par déterminer l'atrophie des cellules hépatiques. De ce point de vue théorique il semble naturel que des régions contiguës à d'autres déjà lésées par le procès inflammatoire doivent être entraînées par le même

procès et subir de pareilles altérations. Le Prof. GALVAGNI, mon maître, et ses élèves MM. BASSI et MOLINARI ont décrit des cas fort remarquables de cirrhose hépatique consécutive à péritonite chronique. M. BASSI admet aussi ces degrés de passage à la cirrhose hépatique: 1° péritonite chronique; 2° glissonite; 3° cirrhose hépatique. Tout cela a été contesté par SIEBEL, LAVERAN et TISSIER et confirmé par VICRORDT en un cas très récent, et on l'admet sans contredit pour la péritonite chronique tuberculeuse. La cirrhose peut alors se manifester en propageant à la capsule le procès du péritoine au moyen d'une action cirrhogène exercée peut-être à distance par les toxines tuberculeuses et par leurs produits toxiques secondaires, auxquels peuvent s'associer d'autres produits toxiques. La cirrhose hépatique tuberculeuse peut avoir lieu aussi avec le mécanisme de la stase.

Comme la péritonite peut guérir, il faut admettre dans un grand nombre de cas l'action sclérogène susdite.

Il ne faut pas oublier que le procès du péritoine peut modifier les fonctions gastro-intestinales. MORRIS, WOLLEY et LAFITTE font grand compte des irritations du tube digestif pour la génèse des cas de cirrhose hépatique où manque tout autre élément étiologique.

On pourrait enfin admettre que les lésions hépatiques consécutives à la péritonite sont produites parce que des éléments pathogènes se trouvant dans l'intestin sont absorbés par les lymphatiques ou par les racines de la veine-porte et transportés bientôt dans le foie, sur lequel ils agissent de même que l'alcool dans la production du classique *Gindrinker's liver.*

Résultat de l'examen histologique; j'ai réuni les cas étudiés en trois groupes:

I

Formes chroniques. — Péritonite de 2—3 mois environ.

La vésicule adhère au foie par une grande quantité de connectif fibreux, épais, presque dépourvu d'éléments cellulaires; il contient de nombreux capillaires amples et sanguins, des lymphatiques et des faisceaux de fibres nerveuses.

Le parenchyme hépatique en contact avec la paroi de la vésicule est atrophique ; les lobules hépat. ont perdu en partie leur structure normale. Des groupes de cellules hépat. ont disparu comme après un procès d'atrophie simple ; on ne voit que le réseau capillaire intra-lobulaire. Ailleurs, les cellules hépat. présentent les altérations caractéristiques de la nécrose.

Les altérations atrophiques se trouvent surtout dans la partie corticale du foie ; elles continuent vers la profondeur du parenchyme, où l'on voit des lobules frappés d'atrophie partielle. Des groupes de trabécules hépat. ont disparu ; tout près de ceux-ci on en rencontre de normaux. L'épaississement connectif de la paroi de la vésicule ne se continue pas au moyen de cloisons connectives au dedans du foie.

Péritonite de 30—45 jours. — L'épaississement du connectif est assez limité, fibreux et dense : les zones atrophiques sont fort nombreuses et répandues même au fond du parenchyme hépatique. On remarque une accumulation remarquable d'éléments lymphoïdes dans les espaces triangulaires qui ont l'aspect de gommes miliaires. Il n'y a rien d'autre à remarquer dans le foie.

II

Formes subaiguës. — Péritonite de 20—30 jours.

Dans le foie, le connectif péricystique est du type du connectif las : les éléments cellulaires sont un peu plus nombreux que dans le cas précédent ; il y a aussi une grande quantité de fibres élastiques et de vaisseaux amples. La démarcation entre les éléments du connectif de la capsule de Glisson est bien évidente, parce que celle-ci résulte d'un connectif plus épais.

Les altérations du parenchyme hépatique placé sous la capsule sont fort peu marquées. Il y a dilatation des vaisseaux capillaires et une quantité de graisse plus grande que dans les cellules hépatiques normales. On trouve donc dans ces préparations bien peu à charge du foie.

III

Formes aiguës et très aiguës. — Péritonite de 10—15 jours.

Les altérations hépatiques sont peu étendues : dans le

foie on constate une vaste hyperémie et une dégénération graisseuse remarquable. L'épaississement du connectif est plus léger que dans les cas précédents.

Cas de péritonite très récente.

L'épaississement du connectif n'est pas remarquable ; il y a au contraire une forte hyperémie des capillaires du connectif.

Cas avec un exsudat leger, très récent et limité à la vésicule biliaire.

Le tissu hépatique est tout à fait normal.

La mortalité infantile et la protection des enfants en Egypte.

Par M. le Dr. ABDUL AZIZ NAZMI BEY, Fondateur-Secrétaire Général de la Société Protectrice de l'Enfance d'Egypte.

La question de la protection de l'Enfance du 1er âge est une des questions médico-sociales les plus importantes et qui, à juste titre, intéresse et passionne vivement les médecins et les sociologues de tous les pays. En effet comment peut-on rester impassible et ne pas s'émouvoir douloureusement quand on constate par les statistiques que la mort stupide arrache cruellement chaque année des bras de leurs mères des centaines de milliers de pauvres bébés qui n'ont pas demandé à naître, mais qui étaient bien disposés à vivre longtemps en illuminant le foyer paternel de leur figure rose et leur doux sourire?

J'ai eu le bonheur d'assister depuis le commencement de mes études médicales en France, en 1896, aux efforts louables et continus que déploient les médecins de ce pays et de presque tous les pays civilisés pour rechercher les justes causes de la grande mortalité infantile et la baisse de la natalité qui sévissent, dans certain pays, afin de s'armer pour combattre ces causes dans leurs racines et essayer de conserver à la vie tant d'existences précieuses, si l'on ne peut arriver à accroître suffisamment le nombre des naissances.

Dès le début de ma carrière en Egypte, en 1903, j'ai commencé à rechercher et étudier les causes médico-sociales qui fauchent prématurément les pauvres bébés.

Ce sont les résultats de mes observations que je me permets de vous présenter à titre de simples renseignements sans aucune autre prétention scientifique ni statistique. Je suis heureux de voir que mes observations concordent presque tout à fait avec celles de mon confrère et ami le Dr. LEGRAND, le distigné méd. sanitaire de France en Orient (Voir sa communication au Congrès international de la Goutte de lait, 1905).

En examinant les statistiques officielles de l'administra-

tion sanitaire, et les tableaux démographiques établis par mon confrère le distingué Dr ENGEL BEY, et en étudiant les observations personnelles sur les maladies et la mortalité infantile, on peut tirer quelques renseignements assez intéressants dont voici les principaux :

1° Le taux de la mortalité infantile chez les Egyptiens de 0 à 10 mois est presque inférieur à celui du même âge dans les villes d'Europe les mieux organisées.

2° La mortalité infantile monte brusquement à partir d'un an, mais n'atteint son maximum qu'entre 2 et 4 ans où l'on trouve 150‰ au Caire. De 5 à 10 ans, la mortalité ne dépasse pas en moyenne 15‰ au Caire et à Alexandrie (LEGRAND).

3° La mortalité générale des indigènes est beaucoup plus élevée que celle des étrangers, presque tous les âges contribuent à cette différence (LEGRAND).

4° La mortalité infantile en général augmente avec la crue du Nil (15 Mai au 15 Août).

Un mot d'explication est peut-être utile pour chacune de ces observations.

1° Si la mortalité infantile est très minime chez les indigènes âgés de moins de 10 mois, malgré le climat chaud de l'Egypte et l'ignorance profonde des femmes, cela tient à ce que *presque toutes les mères indigènes* (sauf quelques rares exceptions chez les riches) *allaitent elles-mêmes leurs enfants et continuent cet allaitement pendant près de 2 ans.* C'est là du reste un précepte du Coran qui dit en traduction textuelle : «Les mères doivent allaiter leurs enfants pendant 2 ans, si elles veulent compléter l'allaitement».

2° La mortalité augmente chez les enfants à partir de leur 10e mois car les mères ignorantes s'empressent dès l'apparition des premières dents de donner à leurs nourrissons en même temps que le sein quelques morceaux de leur nourriture personnelle et cela dans l'espoir d'aider au développement du pauvre nourrisson. Celui-ci, au contraire, ne tarde pas à dépérir par l'effet de cette alimentation solide, prématurée, et souvent le pauvre bébé paie de sa vie l'ignorance et la négligence de sa mère.

3° Si la mortalité générale et surtout infantile est supérieure chez les indigènes que chez les Européens résidant en Egypte, cela doit tenir à plusieurs causes : *a)* la supériorité de l'instruction de la femme Européenne, *b)* les quartiers

Européens dans presque toutes les villes d'Egypte *sont mieux entretenus* par le Gouvernement Egyptien que les quartiers indigènes ; *c)* la plupart des Européens résidant en Egypte sont assez aisés et pour la plupart ont très peu d'enfants.

4° J'ai personnellement remarqué aux dispensaires et dans ma clientèle privée que la mortalité infantile en Egypte augmentait considérablement avec la crue du Nil. Je crois pouvoir expliquer cela par les simples raisons suivantes : *a)* Le Nil dans sa crue charrie depuis ses sources jusqu'à son embouchure d'immenses pourritures de toutes sortes jetées sur ses rives ou sommeillant dans son lit ; l'eau ainsi souillée est donnée par presque toutes les mères (surtout les pauvres) à leurs enfants sans prendre la précaution de la faire bouillir ou au moins la filtrer. Aussi voit-on au moment de la crue du Nil apparaître chez les petits et les grands des épidémies de typhus ou de fièvre typhoïde. *b)* La crue du Nil correspond en général à la saison estivale, de sorte que la chaleur vient aider les infections intestinales produites par la mauvaise eau et la mauvaise alimentation. *c)* Avec la crue du Nil apparaissent un tas de fruits fort difficiles à digérer (melons, dattes, etc.) que les mères, trop tendres mais ignorantes, donnent à leurs enfants avant même d'attendre que ces fruits indigestes soient mûrs. J'ai personnellement observé l'effet dévastateur de ces fruits chez les enfants, plusieurs milliers de fois en été.

Causes de la grande mortalité infantile en Egypte.

D'après les statistiques des hôpitaux et dispensaires d'enfants et mes observations personnelles, et par suite d'une enquête que j'ai faite cette année auprès des médecins exerçant en Egypte, on peut présenter les causes suivantes comme principaux agents de la grande mortalité infantile.

1° Les gastro-entérites tiennent une place d'honneur dans la liste funèbre des causes de la mortalité infantile, au point qu'en été elles représentent plus de 70% du total des maladies infantiles réunies. On peut dire que plus de 80% des enfants en bas âge en Egypte présentent en été des symptômes plus ou moins graves de gastro-entérite. Ce qui sauve la plus grande partie de ces enfants des griffes de cette terrible affection, c'est sans doute l'allaitement maternel tenu en grand honneur chez les femmes Egyptiennes. Le taux de la mortalité infantile par gastro-entérite pour 10.000 habitants

oscille entre 103,4 (Legrand, 1905) et 115,8 (d'après mon enquête pour les 3 dernières années), ce qui donne une moyenne de 109,6°/ooo.

«Il est si fort, dit Engel Bey lui-même (chef du bureau des statistiques sanitaires d'Egypte), que l'on est porté à supposer que la contribution des autres âges est portée à son actif par erreur d'inscription» (Legrand).

2° La rougeole et ses complications. La grande mortalité causée par cette maladie provient des préjugés des mères qui s'abstiennent de recourir au médecin pour soigner les graves complications de la rougeole.

3° Les différentes autres maladies infectieuses : diphtérie, coqueluche, variole, scarlatine, grippe, typhus, dysenterie, etc. avec leurs complications, dont on voit de petites épidémies, ça et là, en Egypte, de temps à autre. Mais il est à remarquer que la variole et la scarlatine sont très rares chez les indigènes et atteignent plus fréquemment les Européens. On voit aussi la diphtérie occasionner plus de mortalité parmi les Etrangers.

4° La tuberculose infantile et la syphilis héréditaire occasionnent à mon avis beaucoup de mortalité chez les enfants, mais que le médecin inscrit sous des causes différentes pour des raisons diverses.

Toutes ces maladies que nous avons citées, comme cause de la grande mortalité infantile en Epypte, se répandent et s'aggravent par la complicité de l'ignorance et le fatalisme absurde des mères Egyptiennes. Aussi, à mon avis, le meilleur moyen de lutter contre la mortalité infantile en Egypte est d'instruire les jeunes filles Egyptiennes et de leur apprendre les notions d'hygiène et l'art d'élever les enfants (puériculture).

En attendant que cette idée qui commence à germer en Egypte puisse donner les bons fruits espérés, examinons ce qu'on a fait jusqu'aujourd'hui pour la protection du 1er âge en Egypte.

Le Dr Legrand disait en 1900 que «jusqu'à présent rien n'a été fait dans ce but». Cela est bien vrai si l'on considère les œuvres particulières à l'enfance ; mais avant 1905 il existait au Caire des dispensaires pour enfants malades : dispensaires de Lady Cromer spéciaux pour les enfants (entretenus par les dons de riches Egyptiens et Etrangers), dispensaires de l'administra-

tion des Wakfs (polycliniques) et dispensaires divers (fondés par des Religieuses grâce à la charité privée).

Voyant que toutes ces œuvres — quoique très utiles — ne sont pas suffisantes pour combattre les causes multiples de la mortalité infantile et améliorer l'état médico-social de l'Enfance malheureuse en Egypte, j'ai travaillé et réussi à fonder au Caire en 1907 la «Société Protectrice de l'Enfance d'Egypte». à l'instar des sociétés pareilles existant dans les principales villes du Monde civilisé.

Grâce à la haute bienveillance de S. A. le Khédive qui a daigné prendre la Société sous son haut patronage et la gratifier d'une subvention annuelle de 26,000 frs de l'administration des Wakfs, et grâce aux précieux et puissants concours de personnages dévoués tels que S. A. le Prince Husseïn Pacha Kamel, président d'honneur de la Société, et S. E. Rouchdy Pacha, Ministre de la Justice et président effectif de la Société, nous avons pu inaugurer, le 2 Avril 1908, un hôpital d'enfants de 30 lits et une maternité de 20 lits dépendant de la Société. Cet hôpital est dirigé médicalement par 4 médecins titulaires et 2 sages-femmes, tous payés par la Société, outre les médecins qui ont bien vouler donner une ou 2 heures par semaine de leur temps pour l'hôpital.

Chaque matin, de 9 h. à midi, ont lieu les consultations externes faites par les médecins titulaires: 2 pour la méd. interne, 1 pour la clinique et 1 pour les yeux, la sage-femme pour la consultation des femmes enceintes. Le nombre des malades nouveaux aux consultations externes varie entre 100 et 150 par jour, les malades anciens qui viennent renouveler leurs médicaments et se faire panser varie entre 150 et 200.

Chaque lundi a lieu une consultation de nourrissons sur le modèle des consultations fondées par le très regretté Dr Budin.

Il faut ajouter que tous les soins à la section interne et aux consultations externes ainsi que les médicaments, les opérations et le lait stérilisé, etc, et la nourriture sont donnés *gratuitement* à tous les malades sans aucune formalité ni aucune distinction de nationalité ou de religion.

La Société a aussi un service d'accouchement gratuit aux domiciles des femmes qui, pour une saison quelconque, n'acceptent pas d'accoucher à l'hôpital.

Du 2 Avril 1908 au 31 Décembre 1908, l'hôpital a enre-

gistré 16,944 malades nouveaux, pour lesquels on a donné 62,618 consultations, pansements, etc.

Les opérations chirurgicales ont été de 371, dont 110 circoncisions pendant le premier semestre.

Les accouchements à l'hôpital n'ont été que de 15, dont 9 femmes étrangères, et à domicile 22 dont 2 étrangères.

Je suis heureux d'ajouter que notre Société protectrice de l'Enfance du Caire a eu une sœur à Alexandrie peu de temps après. En effet, le 15 Avril 1908 fut fondée à Alexandrie une Société de protection de l'Enfance qui a presque les mêmes buts que celle du Caire. Cette jeune société a déjà 2 dispensaires, dont l'un sert en même temps de petite crèche pour les nourrissons dont les mères ne peuvent pas s'occuper pendant la journée.

Le 1er dispensaire situé à Kom-el-Chogafa a donné des soins entre le 15 Avril et le 31 Déc. 1908 à 7106 enfants malades dont 4815 furent guéris, 1942 ne sont plus retournés après 2 ou 3 visites, 121 sont morts et 228 sous traitement. Le nombre des nourrissons admis à la crèche pendant les huit mois fut de 123.

Le 2e dispensaire situé au quartier des Douanes n'a été ouvert que le 1er Déc. 1908. Il a soigné du 1er au 31 déc. 445 enfants.

Les deux Sociétés protectrices de l'Enfance existant en Egypte travaillent activement pour donner aux familles et aux sages-femmes des notions de puériculture par tous les moyens de propagande (conférences, articles, notices, etc.). J'ai déjà eu l'honneur d'écrire 2 petites notices de puériculture qui sont adoptées depuis deux ans à l'Ecole des sages-femmes et à l'Ecole primaire d'institutrices.

Nous espérons continuer dans la voie du progrès tracé par les institutions de protection de l'Enfance en Europe, afin d'arriver à arrêter la marche de la mortalité infantile et d'améliorer le sort de l'Enfance malheureuse au double point de vue médical et social. Tel est le but principal de nous tous !

Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit in Ungarn.

Von Dr. MELCHIOR EDELMANN, Direktor und Chefarzt des staatl. Kinderasyls in Nagyvárad.

Wenn wir den Kampf gegen die Kindersterblichkeit mit Erfolg aufnehmen wollen, müssen wir unser Augenmerk auf die Erhaltung der Säuglinge richten.

Die Schöpfer des ungarischen staatlichen Kinderschutzsystemes liessen sich von dieser Auffassung leiten, daher sind die auf dem Gebiete der Säuglingsfürsorge erreichten Errungenschaften am auffallendsten.

Um das System und den Wert der auf Grundlage dieses Systemes geschaffenen Institutionen schätzen zu können, müssen wir die Säuglingssterblichkeitsziffer im ganzen Lande mit derjenigen der staatlichen Kinderasyle vergleichen. Aus dem Vergleich können wir ersehen, ob die Arbeit der ungarischen staatlichen Kinderfürsorge bereits ihre Früchte getragen hat.

Das erreichte Resultat könnte noch deutlicher ersichtlich gemacht werden, wenn wir imstande wären nachzuweisen, dass die 17 staatlichen Kinderasyle die Mortalität der Kinder im ganzen Lande beeinflusst haben. Es ist derzeit noch unmöglich auf ein solches Resultat hinweisen zu können, aber es kann mit Sicherheit angenommen werden, dass die zielbewusste und ausdauernde Arbeit der Kinderasyle unbedingt auch die Kindersterblichkeit im ganzen Lande günstig beeinflussen wird.

Dieses Resultat muss die Zukunft erbringen, da ja voraussichtlich *die Arbeit der Kinderasyle sich auf immer weitere Kreise erstrecken wird, so wie ja auch naturgemäss und zweifellos die Kontrole der im ganzen Lande in fremder Pflege befindlichen Säuglinge in das Bereich der Kinderasyle gehören wird.*

Die vorurteilslose Beurteilung der Verhältnisse in unserem Lande und der Wunsch diese zu bessern, haben das Kinderschutzsystem und im Rahmen des letzteren das System

der Säuglingsfürsorge geschaffen, von welchem wir eine Herabminderung der Säuglingssterblichkeit erhoffen.

Die Vorteile des ungarischen Säuglingsschutzwesens sind:

1. Jedes im ungarischen Staate befindliche verlassene Kind oder verlassener Säugling hat das *Recht auf staatlichen Schutz.*

2. Die möglichste *Erleichterung der Aufnahme* in den Verband der Kinderasyle. Bei Aufnahme des gefährdeten Säuglings werden erst nachträglich Erkundigungen über die Verhältnisse der Angehörigen eingezogen.

3. Es ist *Aufgabe des Staates die der Fürsorge bedürftigen Säuglinge in seinen Schutz zu nehmen,* daher entfällt das Moment der mangelnden Willfährigkeit der Gemeinden, welche ihren Grund in den zu bringenden materiellen Opfern hatte.

4. Der Staat *erhält soweit als möglich dem Säugling die Mutter.*

Um das System der ungarischen staatlichen Säuglingsfürsorge besser kennen zu lernen, müssen wir vor allem von dem *Säuglingsmaterial* sprechen, das in den Verband der Kinderasyle gelangt.

Mehr als die Hälfte der in den Kinderasylen aufgenommenen Kinder sind *aussereheliche geborene.* In manchen Jahren überstieg die Zahl der aufgenommenen ausserehelichen Kinder 50% der gesamten Aufnahmen. Die Zahl der ausserehelich geborenen Säuglinge aber, die aufgenommen wurden, ist eine noch beträchtlichere; sie übersteigt 80%.

Das Moment der ausserehelichen Geburt bezeichnet alle jene Nachteile, welche die Armut der Eltern, schwere Arbeit, mangelhafte Ernährung und ungesunde Wohnung für den Säugling mit sich bringen; die überwiegende Mehrzahl der aufgenommenen Säuglinge sind ja Kinder von dienstleistenden, sich selbst durch schwere Arbeit erhaltenden Müttern.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die wirtschaftliche und soziale Situation der Eltern das Schicksal des Säuglings bestimmt.

Um die im Interesse der Säuglinge geleistete Arbeit der Kinderasyle zu beurteilen, müssen wir auch ins Augenmerk fassen, *in welchem Alter die Säuglinge zur Aufnahme gelangen.* Als Beispiel erlaube ich mir auf die Daten des unter meiner Leitung stehenden Kinderasyles hinzuweisen.

Das staatliche Kinderasyl in Nagyvárad nahm im Jahre 1906—115 Säuglinge auf, im Jahre 1907—290, im Jahre 1908—388. Unter den Aufgenommenen des Jahres 1906 waren z. B. 73 im Alter von weniger als einem Monat (macht 63,47%), 55 hatten einen halben Monat noch nicht erreicht (47,82%). Im Jahre 1907 waren 113 Aufgenommene unter einem Monat (35,52%), 51 blieben unter einem halben Monat (10,75%). Unter den Aufgenommenen des Jahres 1908 waren 40,20% unter einem Monat, 20,10% unter einem halben Monat.

Wertvolle Daten zur Beurteilung des Säuglingsmaterials der Kinderasyle sind auch die Zahlen des *Körpergewichtes*, denn letzteres lässt uns folgern, zu welchen Hoffnungen wir betreffs der Weiterentwicklung der aufgenommenen Säuglinge berechtigt sind.

Die *Gewichtsverhältnisse (Aufnahmegewicht)* der in das unter meiner Leitung stehende Kinderasyl in Nagyvárad aufgenommenen Säuglinge waren im Jahre 1908 folgende:

Von den zur Aufnahme gelangten 388 Säuglingen hatten

2	ein Körpergewicht	unter	2000	g
12	«	«	2500	«
27	«	«	2900	«
13	«	«	3000	«
35	«	«	3300	«

das heisst 89 Säuglinge erreichten das Durchschnittskörpergewicht von reifen Säuglingen, nämlich 3300 g, nicht.

Die Klassifikation des aufgenommenen Säuglingsmaterials seit Beginn des Jahres 1908 ist folgende:

Von 515 Säuglingen sind:

	87	schwach entwickelt,
	224	mässig «
	139	normal «
und	63	gut entwickelte.

Nachdem ich darauf hingewiesen, welcher Art das Säuglingsmaterial ist, das in den Kinderasylen zur Aufnahme gelangt, erübrigt noch zu zeigen, durch welche Mittel die Kinderasyle des Landes bemüht sind ihre Säuglinge zu bewahren.

Die Mittel und Wege dieser Fürsorge sind folgende:

a) *Das Kinderschutzstatut erleichtert möglichst die Aufnahme des verlassenen Säuglings in den Verband des Kin-*

derasyles. Es vermeidet jeden mit Zeitverlust verbundenen bürokratischen Umweg. Das Statut bestimmt, dass in dringenden Fällen, wo das Interesse der Kindesexistenz es erfordert und wo das Abwarten der Verfügungen des Waisenamtes von Schaden sein könnte, der Direktor-Chefarzt des Kinderasyles das Recht hat, das Kind provisorisch aufzunehmen, ohne die amtliche Bestätigung abzuwarten, dass das Kind tatsächlich auf den Schutz des Kinderasyles angewiesen ist. Die provisorische Aufnahme bedeutet also die sofortige Aufnahme, deren Vorteile in den Kinderasylen ernst erwogen werden.

Die Aufnahme des Säuglings möglichst erleichtert zu haben, genügt aber nicht und es ist

b) *eine beiweitem wichtigere Aufgabe dem Säugling die Mutter zu erhalten.*

Die Organe der Säuglingsfürsorge sind die ausersehenen Befürworter und Beschützer des *natürlichen und unentäusserbaren Rechtes des Säuglings an seine Mutter, an die Muttermilch.* In dem Bestreben sie dem Säugling zu erhalten, müssen wir an die äussere Grenze unserer Befugnis gehen. Die Intensität dieses Bestrebens findet seine selbstverständliche Erklärung in der Überzeugung, dass die Muttermilch und die mütterliche Pflege der wirksamste Schutz sind, den wir dem Säugling angedeihen lassen können. Die Sicherung der Muttermilch ist die beste Garantie für die Erhaltung und Entwicklung des Säuglings; sie ist das mächtigste Mittel die Wirkungen der ungünstigen sozialen und hygienischen Verhältnisse zu paralysieren.

Nur bei sehr ernsten unabweislichen Gegengründen sehen wir davon ab, dass die Mutter bei ihrem Säuglinge bleibe.

Das Schicksal der *mutterlosen Säuglinge* erhellt aus zwei Daten:

Im Jahre 1907 starben von den 70 im Nagyvárader Kinderasyl aufgenommenen mutterlosen Säuglingen 25, das ist 35,71%, im Jahre 1908 von 98 (mutterlosen) ohne Mutter gebliebenen Säuglingen 32, das ist 32,65%. Diese Zahlenverhältnisse treffen ungefähr in allen Kinderasylen zu. Daraus erfolgt, dass wir in erster Linie unnachsichtlich darauf drängen müssen, dass möglichst jedem Säugling seine Mutter erhalten bleibe, weil wir damit die Existenz des Säuglings sichern und seine Entwicklung am besten fördern.

Diese Strenge erreicht ihr wertvolles Resultat. In dem Bereiche jedes einzelnen Kinderasyles geht allmählig die Überzeugung in die öffentliche Meinung über, dass die Kinderasyle strenge über das Recht des Säuglings an seine Mutter wachen.

Das hartnäckige Festhalten an diesem Bestreben hat unserer Erfahrung gemäss bis jetzt noch keine Mutter, deren Säugling der Fürsorge bedurfte, abgeschreckt. Im Gegenteil, ihre Zahl mehrt sich von Jahr zu Jahr, während eine Nachgiebigkeit mit Sicherheit den unausbleiblichen Erfolg hätte, die Zahl jener Mütter zu mehren, die skrupellos sich ihrer Säuglinge entledigen.

Der Staat, der in der liberalsten Weise unser Kinderschutzstatut geschaffen, befreit sozusagen die mit ihrem Kinde sich meldende Mutter von jeder Sorge. Der Staat sorgt für ihr Kind bis zu seinem erreichten 15. Jahre, ja, in den Wirkungen seiner entsprechenden Institutionen sogar darüber hinaus. Der Staat, der für das körperliche Gedeihen, den Unterricht, die Vorbereitung zu einem Broterwerbe des Kindes sorgt, verlangt für all dies von der Mutter des Säuglings nichts anderes, als dass sie sich ihrem Kinde einige Monate widme, ihm die ihm zukommende natürliche Nahrung, die Muttermilch, das kostbarste, unersetzlichste Gut, das eben nur sie ihrem eigenen Kinde bieten kann, nicht entziehe. Unsere unerbittliche Konsequenz auf diesem Gebiete ist nicht inhuman, da sie ein heiliges Recht, das Recht des Kindes auf seine Mutter beschützt.

c) Ein mächtiger Faktor der Säuglingsfürsorge ist der Umstand, dass *die Kinderasyle der heimlosen Mutter mit ihrem Kinde eine Unterkunft bieten.* Die durch Entbehrungen und die Geburt des Kindes körperlich und seelisch gebrochene Mutter findet hier ein Heim. Ein reines Bett, der gedeckte Tisch, wohlwollende Behandlungsweise erwarten sie, kein rohes Wort darf sie innerhalb der Mauern des Kinderasyles verletzen; so erstarkt sie seelisch und körperlich. Die Mutter gewinnt das verlorene Selbstbewusstsein zurück, sie interessiert sich für ihr Kind, sucht die Beziehungen zu ihrer Familie.

Ihr tägliches Leben im Kinderasyl bietet genug Abwechslung. Die Pflege des Säuglings, die Erfüllung der je nach Kraft und Geschicklichkeit ihr zugewiesenen häuslichen Ar-

beiten sind die Beschäftigung der Mutter. Das Kinderasyl sorgt auch dafür, dass die seiner Obhut anvertraute Mutter sich in irgend einer Handfertigkeit vervollkommene. Einzelne Kinderasyle haben zu diesem Zwecke gewisse Zweige der Hausindustrie eingeführt.

Die im Institute befindlichen Mütter und Säuglinge stehen unter konstanter ärztlicher Aufsicht und die Mütter *erhalten eine ununterbrochene praktische Anweisung zur Ernährung und Pflege ihrer Säuglinge.* Die Anweisung erfolgt durch das Ärztepersonal und die systematisch herangebildeten Kinderpflegerinnen, welche die unmittelbare Aufsicht üben. Die Mütter werden an Ordnung gewöhnt; sie lernen ihre Säuglinge pflegen, stillen, ernähren und bis sie das Institut verlassen, haben sie *eine Art praktischer Schule in Säuglingspflege und Kinderhygiene* mitgemacht, welch nützliche Kenntnisse sie dann in weitere Kreise verbreiten.

Solche Mütter, die in geschwächtem Zustande oder krank in das Kinderasyl gelangen, werden natürlich aller Arbeit enthoben, so dass der Aufenthalt im Kinderasyl für sie geradezu den *Charakter eines Wöchnerinnen-Erholungsheimes* gewinnt; sie können ihre Gesundheit und Arbeitskraft hier zurückerlangen.

d) Sehr wichtig ist, mit Bezug auf die Säuglingsfürsorge der Umstand, dass *die Zentralstelle des Kinderasyles durch ihre Einrichtung gleichzeitig den Charakter eines Säuglingshospitales trägt.* Die Einteilung und Einrichtung der Zimmer, die Befolgung der Regeln der Asepsis, ständig zur Verfügung stehende Ammenmilch, geübte Kinderpflegerinnen tragen dazu bei, dass wir in den Kinderasylen gleichzeitig Säuglingsspitäler besitzen.

Dieser Umstand ermöglicht es, dass mit der Mutter in unserer Obhut stehende und sich in fremder Pflege befindende Säuglinge, wenn sie ernst erkranken, sofort in das Institut gebracht werden können, um ihnen hier die entsprechende ärztliche Behandlung und Pflege angedeihen zu lassen, so lange sie deren bedürfen. Es ist auch zur Regel geworden, dass die schwächeren, nicht befriedigend entwickelten Säuglinge von den Kolonien behufs Entwöhnung mit ihren Müttern in das Institut einberufen werden, wo dann beide unter ständiger und sorgfältiger Kontrole stehen; so werden die besonders die schwachen Säuglinge bedrohenden

Gefahren der Entwöhnung möglichst vermieden. Ist der Säugling schon bei seiner Aufnahme schwach oder krank, behalten wir ihn so lange im Asyl, bis seine Entwicklung einen befriedigenden Fortschritt aufweist.

Wenn die Stillfähigkeit einer Mutter sehr gering ist, wird alles mögliche versucht, dass die Milchabsonderung eine reichlichere wird. Es kommt vor, dass einzelne Frauen bereits wochenlange nicht gestillt haben, es aber unseren Bemühungen dennoch gelungen ist bei diesen eine normale Milchabsonderung zu erreichen.

Es ist in den Kinderasylen zum System geworden, dass *solche Säuglinge, deren Mütter nur wenig Milch haben, von andern, reichlicher versehenen Müttern zeitweise mitgestillt werden.*

Mutterlose Säuglinge werden im Asyl von solchen Müttern gestillt, die sich mit ihrem Säuglinge hier befinden. *Die meisten der in der Zentrale befindlichen Mütter stillen neben ihrem eigenen Säugling noch einen mutterlosen Säugling* und bei entsprechender Sorgfalt nehmen weder Mutter noch Säugling Schaden.

Die mit ihren Säuglingen im Institute befindlichen Mütter übernehmen es in den meisten Fällen willfährig neben ihrem auch noch einen fremden Säugling zu stillen, *daher ist im Kinderasyle eine künstliche Ernährung äusserst selten nötig.* Sie kommt nur bei mutterlosen luetischen Säuglingen und solchen in Anwendung, die vor ihrer Aufnahme bereits künstlich ernährt wurden und die Annahme der Brust verweigern. *Die gemischte Ernährung (allaitement mixte) ist in den Kindesasylen häufiger* und zwar überall dort, wo es sich um einen Säugling von einigen Monaten handelt, dessen Mutter nicht genügend reichlich mit Milch versehen ist.

Die schwerste Aufgabe der Kinderasyle ist die Versorgung jener Säuglinge, welche ohne Mutter aufgenommen wurden. Diese Säuglinge gelangen in die Kinderasyle entweder weil die Mutter gestorben oder krank ist oder weil sie von ihren Müttern verlassen wurden; zum Teil sind es auch Säuglinge von Müttern, die ihrer Pflicht des Stillens aus absolut zwingenden Broterwerbsgründen oder aus physiologischer Unzulänglichkeit nicht nachkommen konnten. Einzelne schlau berechnende Frauen lassen ihre Milch absichtlich versiegen, um nicht stillen zu müssen. In solchen Fällen trach-

tet die Leitung der Kinderasyle, wie schon früher erwähnt wurde, mit möglichster Strenge und Umsicht dem Säugling auch die anfangs widerspenstige Mutter und die Muttermilch zu erhalten. *Mütter, die durch ernste, zu würdigende wirtschaftliche Gründe oder Gründe sozialer Natur daran verhindert sind, stillen zu können, werden von den Kinderasylen dieser Pflicht enthoben.*

Die ohne Mutter aufgenommenen, Muttermilch und mütterliche Pflege entbehrenden Säuglinge zu versehen, ist eine der schwersten Aufgaben der Kinderasyle. Nur bei einem kleinen Perzentsatz der Fälle gelingt es ein befriedigendes Resultat zu erreichen. Im allgemeinen werden diese Säuglinge auf die Weise versorgt, dass sie *durch fremde Nährmütter meist auf irgend einer Kolonie des Asyls gestillt werden;* in zwingenden Fällen allerdings gelangen die Säuglinge *auch in solche Gemeinden, wo keine Kolonie besteht.* In den umliegenden Ortschaften der Kinderasyle finden sich immer Frauen, die Säuglinge zum Stillen annehmen und zwar — je nach dem Alter des eigenen Kindes — entweder *den fremden Säugling gleichzeitig mit dem eigenen stillen oder erst nachdem sie das eigene Kind entwöhnt haben.*

Jedenfalls wird gewissenhaft darauf geachtet, dass der eigene Säugling der Mutter nicht benachteiligt werde.

Es melden sich auch solche Frauen zur Annahme von Säuglingen, deren eigenes Kind — selbstverständlich nicht an einer kontagiösen Krankheit — verstorben ist und die sich dann ganz der Pflege des fremden Säuglings widmen können. *Allen diesen Frauen gegenüber übernimmt das Kinderasyl die Rolle des Erziehers.* Die Ärzte im Institute, die Kolonieärzte, die Aufseherinnen in den einzelnen Kolonien lassen diesen Frauen, was Säuglingspflege und Säuglingshygiene anbelangt, gründliche, gewissenhafte Anweisung zu Teil werden; die bei der Pflege oder Ernährung etwa vorkommenden Fehler und Irrtümer sind immer eine Veranlassung zu weiterer unermüdlicher Aufklärung.

Ein anderer Modus der Versorgung des Säuglings besteht darin, *dass Mutter und Kind für die Zeit des Stillens in eine Kolonie des Kinderasyls zu einer entsprechenden Familie gegeben werden,* gegen eine vom Ministerium bestimmte Entlohnung. *Die im Institute verbrachten wenigen Wochen haben genügt, um die Mutter mit dem zur Pflege ihres*

Kindes nötigen Wissen zu versehen und haben ausserdem das wertvolle Resultat produziert, *die Mutterliebe der Frau zu erwecken* und zu festigen. Es ist eine alltägliche Erscheinung, dass bei vielen der Mütter, die den Säugling als drückende Last empfinden, von der sie sich möglichst rasch und skrupellos befreien würden, nachdem sie durch das überzeugungsstarre Verfahren des Kinderasyles dazu gezwungen sind, sich ihrem Säuglinge ganz zu widmen, schon nach einigen Tagen sichtlich das Muttergefühl überhand nimmt und dieselben Mütter sich später kaum von ihrem Säugling trennen können.

Die ungarische Säuglingsfürsorge hat zuerst die Einrichtung getroffen *die Mutter mit ihrem Säugling in Pflege zu geben.*

Einige Kinderasyle haben in letzter Zeit einer anderen Methode gemäss *solche Frauen, die schon im Zentralinstitut nebst ihrem Kinde einen fremden Säugling gestillt haben, so auf eine der Kolonien in Pflege gegeben, dass die Mutter mit ihrem eigenen Säugling auch den fremden zur Brusternährung und Versorgung erhielt.* Zu diesem Versuch ermunterte die Kinderasyle die Erfahrung, dass Frauen, die im Zentralinstitute nur auf energisches Zureden und die streng gehandhabte Hausordnung sich veranlasst fühlten *einen zweiten Säugling mitzustillen, selbstverständlich immer bei Wahrung der Gesundheit von Mutter und eigenem Säugling,* später diesen Pflegling liebgewannen und sich von diesem nicht gerne trennten. Die Frau erhält nicht nur im Institute einige Geldentlohnung für diesen Dienst, den sie dem Kinderasyl erweist, sondern sie wird auch entsprechend *entlohnt,* wenn sie ihren Pflegling mit dem eigenen Kinde bei der sie versorgenden Familie in der Kolonie weiterstillt. Diese Familie selbst erhält mit Rücksicht darauf, dass eine Frau, die zwei Säuglinge stillt, entsprechend besser genährt werden muss und mehr Ungelegenheiten verursacht, eine von der Regel abweichende Bezahlung.

Es hat sich in vielen Fällen entschieden vorteilhafter erwiesen, mutterlose Säuglinge mit stillenden Müttern und deren Säuglingen einfach in eine Familie zu verpflanzen, wo sie gestillt werden. Die Frauen, die aus dem Zentralinstitut in die Kolonien gelangen, sind in Säuglingsernährung und Säuglingshygiene bereits einigermassen orientiert; sie gelan-

gen nur in reguläre Kolonien, wo sie vom Arzt, der Aufseherin und eventuell von der pflegegebenden Familie selbst mit besonderer Sorgfalt überwacht werden.

g) Von eminenter Wichtigkeit ist die Verfügung des Kinderschutzstatutes, dass *unterstützungsbedürftige stillende Mütter ihren Säugling bei sich im Heim behalten dürfen* und für die Zeit des Stillens, ja sogar einen Monat darüber hinaus, *eine monatliche Entlohnung, respektive Stillprämie erhalten.*

Die Zeitdauer des Stillens kann ein Jahr, sogar 13 Monate betragen. Der Säugling wird durch das Kinderasyl mit der nötigen Bekleidung versehen, *steht unter Kontrole des Arztes der betreffenden Kolonie,* wird in Krankheitsfällen behandelt und erhält auf Kosten des Staates Arzneimittel. Wenn in der Gemeinde, in der die auf beschriebene Weise unterstützte Mutter lebt, das Kinderasyl keinen Koloniearzt hat, so ist im Sinne des Gesetzes für Gesundheitswesen der *Kreis- oder Gemeindearzt verpflichtet den Säugling zu überwachen und im Falle einer Erkrankung zu behandeln.* Die Kinderasyle erteilen die Stillprämien in ziemlich generöser, ausgedehntester Weise, verlangen aber dafür, dass der Säugling tatsächlich mit Muttermilch ernährt werde und *überwachen die Erfüllung dieser Forderung strenge.*

h) Die *Kontrole* der in den Kolonien verpflegten Säuglinge üben aus: der Koloniearzt, das Aufsichtskomité der Kolonien, das ist das Organ, durch welches die Gesellschaft die Arbeit der Kinderasyle ihrerseits unterstützt, dann der die Inspektion der Kolonien vornehmende Arzt des Zentralinstitutes, in den meisten Fällen der Direktor-Chefarzt selbst und auch die eigens zu diesem Zwecke ernannten Kolonieaufseherinnen.

In den Kinderasylen haben sich *eigene Systeme der Kontrole* ausgebildet. Die meisten Asyle befolgen eine *vom Zentralinstitute geleitete individuelle Überwachung.* Jeder Säugling wird bei der Aufnahme gründlich untersucht und die Daten in ein dazu bestimmtes Stammblatt eingetragen. In dasselbe werden die Beobachtungen der nächsten Tage, Wochen verzeichnet. Wird der Säugling aus dem Institute in eine der Kolonien gegeben, so werden die von dort einlangenden Berichte, z. B. über Gewichtsmessungen oder Erkrankung ebenfalls eingetragen, ebenso wie alle auf den Säug-

ling bezüglichen Daten, welche das Kontrolverfahren der Direktion zur Kenntnis gelangen lässt. Das im Zentralinstitute befindliche Stammblatt des Säuglings gibt uns sofort Aufklärung darüber, ob die Entwicklung des Säuglings eine befriedigende ist oder nicht. Ist das Resultat dieser Einsicht ein besorgniserregendes, wird neuerdings Aufklärung über den Zustand des Säuglings erbeten, derselbe eventuell ins Zentralinstitut zurückgebracht und solange dort behalten, bis sein Gesundheitszustand ein zufriedenstellender wird. In dem Momente, wo ein Säugling zur Pflege in eine der Kolonien gegeben wird, *bestimmen wir bereits, dem Zustand des Säuglings entsprechend, den Tag, an welchem derselbe zur Feststellung seines Zustandes ins Institut gebracht werden soll. In weniger besorgniserregenden Fällen notieren wir nur den Tag, an dem wir Erkundigung über den Säugling einziehen wollen.* Auf die Anfrage antwortet, nachdem die notwendige Untersuchung vorgenommen wurde, entweder der Koloniearzt oder die Kolonieaufseherin und wir treffen dann nach weiterer Erwägung der Antwort unsere Entschliessungen. Einer *noch sorgfältigeren Kontrole bedarf der in ganz fremde Umgebung verpflanzte mutterlose Säugling, weil die Mortalität dieser Säuglinge die grösste ist. Diese Säuglinge am Leben zu erhalten ist eine der schwersten Aufgaben, sozusagen der Prüfstein für den Erfolg der Säuglingsfürsorgearbeit.*

Die Tendenzen der in den Kinderasylen geleisteten Säuglingsfürsorgearbeit können wir nach dem Gesagten in folgenden Sätzen kennzeichnen:

Womöglich *weitestgehende Durchführung der natürlichen Säuglingsernährung und Verminderung der künstlichen, gründliche Unterweisung der Pflegemütter in Säuglingsernährung und Säuglingshygiene, sowie stete und sorgfältige Kontrole aller in den Verband der Kinderasyle gehörigen Säuglinge.*

Auch *ausserhalb der Wirkungssphäre der Kinderasyle* bemühen sich *Institutionen und wertvolle gesetzliche Anordnungen,* wenn auch oft nicht unmittelbar, um das Wohl der Säuglinge. Es ist die Aufgabe der Zukunft all diese Institutionen und Gesetzesverordnungen vom Standpunkte der Säuglingsfürsorge zu entwickeln und zu modifizieren, ausserdem *den Wirkungskreis der Kinderasyle derart auszubrei-*

ten, dass es diesen Faktoren mit vereinten Bemühungen gelingen möge die Säuglingssterblichkeit des ganzen Landes günstig zu beeinflussen.

Eine der ersten und wichtigsten Aufgaben wäre es, *die im Interesse der Säuglingsfürsorge geleistete Arbeit zu zentralisieren,* dass sie einem *einheitlichen Plan* gemäss sich zielbewusst und gleichmässig *über das ganze Land* erstrecke. Das System der staatlichen Kinderasyle beweist die Möglichkeit dieser Zentralisation, die ja, was die in den Verband der Kinderasyle gehörigen Kinder anbelangt, bereits ins Leben getreten ist, diese Zentralisation wird aber erst in dem Momente eine vollständige werden, wenn die Kinderasyle, heute schon die Brennpunkte in dem Kampf gegen die Säuglingssterblichkeit, *ihren Wirkungskreis auch auf jene Säuglinge ausdehnen werden, die in fremde Pflege gegeben wurden, ohne dem Kinderasyl anzugehören oder bei denen die elterliche Pflege nicht entsprechend ist.* Ein für die Verhältnisse unseres Landes *adaptiertes Loi-Roussel* täte uns not; ein Gesetz, das sich *mit allen im Lande in fremder Pflege befindlichen Säuglingen befasst* und einen solchen Modus der Kontrole schaffen würde, der imstande wäre der bisherigen Säuglingssterblichkeit wirksam entgegenzutreten. *Mit der Handhabung dieses Gesetzes müssten die Kinderasyle betraut werden.*

Die bisherigen Leistungen der Kinderasyle haben bereits erwiesen, dass sie in ihrem Bereiche den Zwecken der Säuglingsfürsorge in zufriedenstellender Weise entsprechen; sie würden es verdienen durch das Vertrauen ausgezeichnet zu werden, dass ihnen im Rahmen einer Erweiterung des Arbeitsfeldes die Säuglingsfürsorge des ganzen Landes zugewiesen werde. Das Gesetz für Gesundheitswesen bestimmt ja ohnedies, dass ein Säugling immer nur mit Erlaubnis des betreffenden Gemeindevorstandes in fremde Pflege gegeben werden darf und dass er unter amtlicher Kontrole steht; allerdings wird den Verfügungen dieses Gesetzes nur in geringem Grade Folge geleistet. Diese unerfüllte Aufgabe der Gemeinden müsste den Kinderasylen übertragen werden.

Zu den wichtigsten Aufgaben der Zukunft gehört auch *die Verbreitung der unumgänglich notwendigen Kenntnisse über Kinderhygiene, Säuglingspflege und Ernährung,* welche in den Kinderasylen, aber auch sonst durch jedes zu

Gebote stehende Mittel zu geschehen hätte. Die aufklärende und bildende Tendenz der Kinderasyle ist sehr wichtig, weil ja *die Säuglingssterblichkeit mit dem Grade der Volksbildung in sehr innigem ursächlichem Zusammenhange steht.*

Die *Aufklärung und Unterweisung des Volkes* ist also eine der wichtigsten Aufgaben. Diese fällt zwar in erster Linie den Schulen zu, aber auch die Kinderasyle sollen und dürfen sich vor ihr nicht verschliessen, denn sie haben am meisten Gelegenheit zu sehen (die eklatantesten Beispiele dafür), *wie oft das Leben des Säuglings ein Opfer der Unwissenheit wird.*

Die meisten Kinderasyle versuchen *durch Verteilung von populär gehaltenen unterweisenden Merkblättern* die nötigsten Kenntnisse über Kinder- und speziell Säuglingspflege zu verbreiten. Die *steten mündlichen Ermahnungen und Aufklärungen in den Kinderasylen* sind eine nützliche Schulung für die Mütter und Pflegeeltern. Was sie auf diese Weise über Kinderhygiene erlernt haben, verbreiten sie in ihrem Kreise weiter, dadurch wirkt diese erzieherische Arbeit auch in solchen Kreisen, die mit den Asylen nicht in unmittelbarer Berührung stehen. Denselben Zweck verfolgen die *populären Vorträge,* welche von Zeit zu Zeit die Chefärzte und Kolonieärzte in den Gemeinden halten. Ein nützliches Mittel zur Hebung der Volksbildung wäre es ebenfalls, wenn auch *die Gemeinde- und Kreisärzte sich an dieser aufklärenden Arbeit beteiligen würden.*

Die überwiegende Zahl der Kinderasyle befindet sich in solchen Städten, die auch über eine Entbindungsanstalt und Hebammenschule verfügen. Hier bietet sich Gelegenheit *die Hebammen für die Arbeit der Volksaufklärung zu gewinnen.* Die Hebamme, die Ratgeberin der werdenden Mutter und Pflegerin der Mutter kann durch ihre Unterweisung auch dort nützen, wo der Arzt selten erscheint, in den abseitsgelegenen kleinsten Dörfern. Darum ist die *Unterweisung der Hebammen selbst* nützlich und vom Standpunkte der Säuglingsfürsorge wichtig. Durch die richtige Auffassung und Orientiertheit über die Wichtigkeit der natürlichen Ernährung, über die Nachteilen und Gefahren der künstlichen Ernährung, den Wert der Muttermilch, die Bedeutung der Ammenfrage vom Standpunkte allgemeiner Hygiene und über manches

andere werden *die Hebammen im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit unsere tatkräftigen Hilfstruppen.*

Auch die *Heranbildung der Ärzte bedarf einer Reform.* Dass die Kinderheilkunde als Unterrichtsgegenstand obligatorisch und Prüfungsgegenstand geworden ist, genügt nicht; es wäre unbedingt nötig, *dass die heranwachsende Ärztegeneration sich mit der sich mächtig entwickelnden, bedeutende Wandlungen mitmachenden Säuglingsheilkunde befasse; auch sollten ihnen die Ziele der Kinderschutzbewegung nicht fremd sein.*

Es wäre auch sehr erspriesslich *in den oberen Klassen der Mädchenbürgerschule und in den Lehrerinnenbildungsanstalten einiges Wissenswerte über Kinderhygiene und Säuglingspflege und -Ernährung in den Unterrichtsplan aufzunehmen.*

Auch sollte die «*Mutterschule*», die wir bis jetzt in der Hauptstadt und in 1—2 Provinzstädten vorfanden und die zur Unterweisung eines weiblichen Publikums, Müttern und werdenden Müttern dient, eine allgemeine werden. Dann könnten fachgemäss belehrte Mütter gewiss mit befriedigendem Resultate über das körperliche Wohl der nächsten Generation wachen.

Von eminenter Wichtigkeit ist es noch, *der Wahrheit nachdrücklich zu ihrem Rechte zu verhelfen, dass es Pflicht der Mütter sei ihre Kinder selbst zu stillen.* Wir dürfen nicht ermüden im Interesse dieser Wahrheit *Propaganda* zu machen, denn wenn sie siegt und der Faktor der natürlichen Ernährung in seine unanfechtbare Rechte tritt, dann ist im Kampf gegen die Säuglingssterblichkeit eine der bedeutendsten Erfolge errungen.

Da es aber immer Säuglinge geben wird, denen die Muttermilch versagt ist und die aus irgend einem Grunde auch mit Ammenmilch nicht zu versehen sind, bleibt es immerhin eine wichtige Aufgabe für *einwandfreie Kuhmilch* zu sorgen. Überall sollte es *öffentliche Abgabestellen für Säuglingsmilch geben.*

Die Säuglingsfürsorge bleibt eine unvollkommene, wenn ihr nicht der *Schutz der Mutterschaft* vorangeht. Wollen wir zielbewusst gegen die Säuglingssterblichkeit kämpfen, müssen wir *den Säugling schon vor seiner Geburt beschützen.* Die Sorge für den ungeborenen Säugling ist eine organische Er-

gänzung des Systemes, das im Interesse der bereits geborenen geschaffen wurde.

Die Zahl der *Entbindungsanstalten* müsste vermehrt werden. Noch immer geben viele Frauen unter jämmerlich kläglichen Verhältnissen ihren Kindern das Leben, das eigene Leben dabei gefährdend.

Heime für gravide Frauen und Wöchnerinnen müssten geschaffen werden, um einem wirklichen Bedürfnisse abzuhelfen. Auch die in ihrem eigenen ärmlichen Heime gebärenden Mütter sollen nicht vergessen werden. Der neugegründete «*Landesverein für Mutterschutz*» hat auch diese Aktion in sein Programm aufgenommen.

Nicht nur durch intensive humanitäre Arbeit der Gesellschaft, sondern auf dem Wege von *gesetzlich geschaffenen Einrichtungen* müsste für die in ihrem Heim befindlichen armen Wöchnerinnen gesorgt werden. Auch für *Wöchnerinnenerholungsstätten* sollte Sorge getragen werden, denn Tausende der Mütter leiden darunter, dass sie nach der kraftberaubenden Entbindung und vor der Zeit durch mühevolle Arbeit ihren Unterhalt verdienen müssen. Eine unaufschiebbare Aufgabe ist es auch dafür zu sorgen, dass *bei dem aufstrebenden gewerblichen Leben die Gesundheit der Mutter und die Existenz des Säuglings nicht gefährdet werde;* ebenso müssen wir uns bemühen, dass *in der Nähe von Fabriken und Werkstätten entsprechende Räume für die Säuglinge der hier arbeitenden Mütter* eingerichtet werden, damit letztere auch während der Arbeitszeit Nahrung und entsprechende Pflege angedeihen lassen können. Ebenso wichtig ist es, dass die ihren Lebensunterhalt verdienende *Mutter in der letzten Zeit ihrer Schwangerschaft von der Arbeit befreit werde und dass sie nach der Geburt ihres Kindes genügend Zeit habe, um wieder Kräfte zu gewinnen.* Viel erfolgreicher wäre es, wenn wir die oben angeführten Bemühungen nicht von der Arbeit eines Vereines erwarten wollten, sondern wenn die *Mutterschaftsversicherung obligatorisch* wäre. Diese müsste dann der Mutter den während der letzten Zeit ihrer Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes entgangenen Verdienst ersetzen, würde für die Schwangeren und Wöchnerinnen ein *mindestens achtwöchentliches Arbeitsverbot* gesetzlich erwirken und ihr für die Zeit des Stillens eine Stillprämie sichern. *Das ungarische Arbeiter-*

versicherungsgesetz bestimmt den versicherten Frauen eine sechswöchentliche Kindbettunterstützung. Leider erstreckt sich aber der Versicherungszwang auf die eine grosse Masse der Bevölkerung bildenden Feldarbeit verrichtenden Frauen und weibliche Hausarbeiter oder Dienstboten nicht. Es müsste hier bloss eine Ausdehnung des Paragraphen vorgenommen werden.

Im Interesse der Säuglingsfürsorge wäre eine je eher zu lösende Frage die *Errichtung von Säuglingspitälern im ganzen Lande* oder aber zumindest, falls derzeit unüberwindliche Schwierigkeiten zu bekämpfen wären, die *Errichtung von Ambulatorien,* welche auch die Behandlung von Säuglingen in ihrem Arbeitskreis aufnehmen.

Es ist eine ganz natürliche Forderung, die zum Teil schon erfüllt ist, dass die *Zentralinstitute der Kinderasyle so organisiert werden sollen, dass sie im weitesten Sinne des Wortes Säuglingsspitäler bilden* und auch solche kranke Säuglinge, die in gesundem Zustande nicht auf die Fürsorge des Asyles angewiesen sind, für die Zeitdauer ihrer Krankheit, wenn sie nötige Pflege nicht haben, aufgenommen werden dürfen.

Zum Schluss sei noch die unerlässliche Forderung erwähnt, dass *die Bestrebungen der Säuglingsfürsorge durch soziale Zwecke fördernde Gesetzesbestimmungen unterstützt werden müssen.* Wie grossangelegt auch die im Interesse der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit geschaffenen Institutionen sein mögen, sie müssen durch Gesetze von weitgehender Bedeutung tatkräftig unterstützt werden. Insoferne einzelne Bestimmungen der Gesetze bereits das Interesse des Kinder- und Säuglingschutzes wahren, müsste bei einer eventuellen Revision nur darauf geachtet werden, dass unseren speziellen, hier detailliert angeführten Gesichtspunkten Rechnung getragen werde.

Ich verweise auf den Gesetzesabschnitt, der sich mit der *Unfall- und Krankenversicherung gewerblicher Arbeiter, mit der Krankenkassa der Feldarbeiter und Dienstboten, dem Entwurf des neuen Gewerbegesetzes und des neuen Steuergesetzes* befassen. Diese Schöpfungen dienten auch bisher humanen und sozialen Tendenzen, welche den Wert des Menschenlebens schätzen und schon im Kinde und Säugling

das zukünftige, geistige und materielle Werte produzierende Individuum entsprechend bewerten und beschützen.

Noch mehr von diesem anerkennenswerten Geiste durchdrungen ist unser *Gesetz für Sanitätswesen.*

Aber wir haben auch Gesetze, Zeugen vergangener Zeiten, die den natürlichen Menschheitsrechten nicht Rechnung getragen. *Die benachteiligte Rechtsstellung des unehelichen Kindes* ist ein Moment unserer Rechtspflege, das auch im Sinne der Kinderfürsorge baldiger Revision bedarf.

Die nach dem Verfahren von Dr Mayerhofer und Pribram buddisierte Frauenmilch.

Hofrat Prof. ESCHERICH (Wien).

Je höher wir Kinderärzte den Wert resp. die Unersetzlichkeit der Frauenmilch als Nahrung für Säuglinge, sowie als Heilmittel für schwere Fälle von Verdauungs-Störungen einschätzen, desto peinlicher empfinden wir die Schwierigkeit, die sich der Verwendung derselben in so vielen Fällen entgegensetzt. Der Umstand, dass die Frauenmilch auf die Dauer nur an der Brust der Amme erhältlich ist, bringt es mit sich, dass wir in vielen Fällen, insbesondere bei älteren schweren darmkranken Säuglingen vollständig darauf verzichten müssen, was umso bedauerlicher ist, als anderseits in vielen Fällen die dem Säugling zur Verfügung stehende Brust für mehrere Säuglinge ausreichen muss.

Zwei jungen Ärzten in Wien: Dr. MAYERHOFER und Pribram ist es gelungen, in überraschend einfacher Weise diese Schwierigkeit zu beheben: dadurch, dass sie das von BUDDE für die Konservierung der Kuhmilch angegebene Verfahren auf die Frauenmilch übertrugen. Dasselbe besteht darin, dass eine minimale Menge von Wasserstoff-Superoxyd der frisch gemolkenen Frauenmilch zugefügt und die Mischung in Thermostaten durch längere Zeit auf 50° erwärmt wird; dabei tritt keine bemerkbare Veränderung im Geschmacke ein. In sterilen Flaschen abgefüllt, und bei kühler Temperatur aufbewahrt, hält sich die Milch durch Wochen und Monate unverändert und kann jederzeit nach einfachem Erwärmen zur Nahrung benützt werden. Die Einzelheiten des Verfahrens sind in dem Artikel «Ernährungsversuche bei Neugeborenen mit konservierten Frauenmilch» (Wiener klinische Wochenschrift, 1909 No. 26) nachzusehen.

Ein sonderbares Spiel des Zufalls wollte es, dass nahezu zu

gleicher Zeit Dr. Jaschke an der Klinik von Rosthorn durch eine kleine Modifikation, das Anbringen eines Luftventils, die Saugpumpe zur Entleerung der weiblichen Brust in der Weise verbessert hat, dass es nunmehr gelingt, die Milch ohne jede Belästigung nahezu quantitativ und in absolut sterilem Zustande aus der Brust zu entleeren und zu sammeln.

Durch die Verwendung dieser beiden Methoden waren die Autoren in der Lage, Frauenmilch in grösserer Quantität zu gewinnen und Ernährungsversuche an den Kindern der, unter Primarius Dr. Moser stehenden Säuglings-Station des Franz-Josefs-Spitals anzustellen. Dieselben haben bis jetzt überraschend günstige Resultate ergeben. Die vorgewiesene Kurve zeigt Ihnen die Gewichtszunahme eines untergewichtigen, schwachen Säuglings von der Geburt an bei Ernährung mit der buddisierten Brustmilch. Sie unterscheidet sich in nichts von der normalen Kurve. Auch in meinem Spital an der Universitäts-Klinik wurden analoge Versuche angestellt und auch dabei ergab sich, dass die Säuglinge bei der Mischmilch tadellos gediehen. Es wäre denkbar, dass dadurch die bei einzelnen Kindern bestehende Idiosynkrasie gegen bestimmte Milchsorten vollständig vermieden wird. Jedenfalls fordern die bisherigen Resultate zu weiteren Versuchen auf.

Als Milchquellen wurden zunächst einzelne, besonders milchreiche Ammen benützt; weiterhin boten die Ammenbureaux, auf denen die Ammen leider ohne ihre eigenen Kinder aufgenommen werden, eine relativ ergiebige Ausbeute an Frauenmilch dar. Besonders erfreulich war aber die Tatsache, dass es den Bemühungen des Herrn Dr. Rosenthal, Primarius der Lucina, gelang, in den dort entbundenen Frauen eine recht ergiebige Milchquelle aufzufinden, wobei der eigene Säugling naturgemäss nicht benachteiligt wurde, aber die Gesamtproduktion der Milch wesentlich in die Höhe ging. Es ist zu erwarten, dass auf diesen Wegen es möglich wird, für dringende Fälle eine gewisse Menge von sterilisierter Frauenmilch, sowie ein Medikament in den Apotheken in Vorrat zu halten. Selbstverständlich darf dies nur dann geschehen, wenn dadurch weder der eigene Säugling, noch die Mutter geschädigt werden. Es darf daher ein derartiges Unternehmen nur unter strenger ärztlicher Aufsicht durchgeführt werden.

Aber auch darüber hinaus hat diese Methode eine Bedeutung für die Verbreitung des Stillens überhaupt und für die arme Bevölkerung. Der armen Mutter wird auf diese Weise ermöglicht, sich selbst eine Stillprämie zu verschaffen, wir dürfen also erwarten, dass diese Methode bei entsprechender vorsichtiger Durchführung auch zur Verbreitung des Stillgeschäftes als solches in der Bevölkerung beitragen wird.

Influence de l'Alimentation des Vaches par les résidus industriels fermentés sur le lait destiné aux Nourrissons.

Par M. le Dr. ELIE DECHERF, Médecin de la Sauvegarde des Nourrissons de Tourcoing.

Si on voulait donner à cette importante question toute l'ampleur désirable et l'envisager sur toutes ses faces, il serait indispensable d'entrer dans de très longs développements qui risqueraient de noyer les choses les plus importantes à étudier dans un flot de détails. Non pas qu'il me paraisse secondaire de déterminer avec exactitude l'influence d'une alimentation phosphatée sur la teneur en phosphates du lait des bêtes laitières, que ce soit par une addition de phosphates aux aliments ou mieux par la phosphatation des prairies !

Loin de moi aussi la pensée de reléguer au second plan l'influence d'une nourriture plus ou moins aqueuse sur la qualité du lait, ou bien encore de dédaigner la recherche des variations de saveur, de couleur ou d'odeur du lait grâce à l'absorption d'aliments divers !

Toutes ces connaissances me semblent du plus haut intérêt, mais elles ont déjà fait l'objet d'études très consciencieuses et très instructives de la part de spécialistes distingués dans des traités spéciaux. Aussi, ne me hasarderai-je pas dans une voie où tant d'hommes éminents ont fait connaître le fruit de leurs patientes recherches.

Je me bornerai seulement à étudier l'influence de l'alimentation des vaches par les résidus industriels fermentés sur le lait destiné aux nourrissons et la production des troubles graves qu'un tel lait peut entraîner chez ces enfants.

L'intérêt primordial de cette importante question ne saurait laisser indifférent aucun producteur de lait à une époque où toutes les nations se liguent d'un commun accord pour restreindre dans des limites étroites les causes de la mortalité infantile.

Tous les pédiatres, à l'heure actuelle, y attachent la plus haute importance et nombreux sont les médecins d'enfants qui croient trouver dans la mauvaise alimentation des laitières une des causes provocatrices les plus fréquentes de la gastro-entérite chez les enfants élevés artificiellement. On n'a pas manqué d'arguments très sérieux pour s'arrêter à une telle conception de la pathogénie de certaines gastro-entérites. On a pu prouver, chiffres en main, que la région de France où la mortalité infantile est la plus élevée, est précisément celle où l'usage des produits industriels dans l'alimentation des laitières est le plus répandu. Il n'y aurait pas lieu d'attacher à cet argument plus d'importance qu'il n'en mérite si un certain nombre de faits bien établis et bien observés, provenant de sources différentes, n'étaient venus lui assurer une base tout à fait solide et lui apporter une véritable confirmation.

La plupart des observations qu'il m'a été donné de faire dans le cours de ces dix dernières années pendant lesquelles je me suis adonné à l'étude de cette question ont eu pour moi la valeur de véritables expériences de laboratoire et elles m'ont amené à formuler les conclusions qui terminent ce travail. Afin de ne rien enlever à ces conclusions de leur véritable caractère scientifique et aussi pour en faire comprendre toute la haute portée morale, je rapporterai mes observations en suivant l'ordre chronologique dans lequel il m'a été donné de les faire.

I. INFLUENCE DE L'ALIMENTATION SUR LA SANTÉ DES LAITIÈRES ET SUR LA TENEUR DU LAIT EN MATIÈRES GRASSES

Au moment de la fondation de la Goutte de lait de Tourcoing en Janvier 1901, je m'adressai à un fermier des environs de Tourcoing que je savais consciencieux et intelligent. Désireux de donner aux nourrissons un lait de qualité supérieure, je le priai de changer l'alimentation de ses vaches. Tous les fermiers des environs de Tourcoing donnent en effet à leurs laitières une nourriture très aqueuse, ils en obtiennent des quantités considérables de lait qu'ils écoulent avec la plus grande facilité à Lille, Roubaix et Tourcoing. Cette nourriture se compose en grande partie, durant l'hiver, de pulpes de betteraves, de drèches de brasserie ou de distillerie. Mon fournisseur acquiesça à mon désir, il mit brusquement ses

bêtes au régime sec, et quelle ne fut pas notre surprise de constater une diminution notable des matières grasses du lait. Ces vaches qui donnaient autrefois 28 à 35 grammes de beurre par litre, avec une nourriture très aqueuse, ne donnaient plus aujourd'hui que 20 à 23 grammes de beurre par litre avec une nourriture dosée scientifiquement, donnée d'après toutes les règles et susceptible d'augmenter dans de fortes proportions la teneur en matières grasses. C'était un mauvais début pour la Goutte de lait, mais les enfants n'en souffrirent pas.

Seules les vaches de mon fermier en furent incommodées, le changement brusque de nourriture avait provoqué chez toutes une sorte d'embarras gastrique caractérisé par une diminution d'appétit et par des troubles de la lactation avec diminution très appréciable des matières grasses du lait. Je venais d'aquérir la certitude par cette première expérience qu'un changement brusque de la nourriture des vaches pouvait nuire à leur santé et entraîner de profondes modifications dans la composition de leur lait.

II. INFLUENCE DE L'ALIMENTATION DES LAITIÈRES SUR LA SANTÉ DES NOURRISSONS ÉLEVÉS ARTIFICIELLEMENT

Cette première expérience si intéressante et si instructive pour moi fut suivie, à quelque temps de là, d'une épidémie de gastro-entérite aiguë parmi la population infantile de la Goutte de lait et qui, malheureusement, coûta la vie à un certain nombre de petits enfants de l'œuvre. Durant tout le mois d'Août 1903, je n'avais eu à déplorer que deux décès par cholérine parmi les 160 enfants de la Goutte de lait, quand tout à coup, du 11 au 19 Septembre, une épidémie très grave de gastro-entérite aiguë fit son apparition et faucha, en quelques jours, six de mes nourrissons. Et tous ces enfants mouraient de la même façon : pris subitement de la diarrhée avec vomissements, ils présentaient dès les premières heures tous les signes d'une intoxication aiguë : hypothermie, faciès grippé, etc. qui dominaient la scène et la mort impitoyable avait fait son œuvre en deux ou trois jours. Je vois encore deux petites jumelles âgées de deux mois, enlevées en quelques heures à l'affection de leurs parents par la forme la plus grave de choléra infantile, et dans laquelle les phénomènes infectieux, d'une intensité exceptionnelle, enlèvent les enfants avant

même l'apparition des signes locaux : les vomissements et la diarrhée.

Cette hécatombe d'enfants m'avait fortement impressionné, elle survenait à une époque de l'année où la chaleur, beaucoup moins forte qu'en Août et en Juillet, ne pouvait donner la clef de ce mystère. La stérilisation du lait se faisait comme d'habitude à 102 degrès pendant trois quart d'heure et notre lait, au point de vue de sa conservation, n'avait rien à envier aux différents laits stérilisés du commerce.

Et pourtant, il me semblait évident que le lait était la cause de tous ces accidents. Seul, un poison très virulent absorbé par ces nourrissons avait pu déterminer, c'était ma conviction, des accidents aussi brusques et aussi rapidement mortels.

A la suite d'une enquête faite par moi-même, je pus établir que mes nourrissons avaient reçu un lait provenant en partie de notre fournisseur habituel et en partie d'un fermier voisin. A cette époque de l'année, notre fournisseur avait vu sa clientèle de la ville absorber la plus grande partie du lait récolté dans son étable, et chaque jour on lui en réclamait davantage. On appréciait beaucoup les qualités de son lait, on le savait pur, on n'ignorait pas l'excellente alimentation de ses vaches, aussi pouvait-il en exiger un prix beaucoup plus élevé que les autres producteurs de lait. Et il avait cru bien faire, pour donner satisfaction à sa clientèle et à la Goutte de lait, de s'adresser à un fermier voisin. Celui-ci lui fournissait chaque jour une certaine quantité de lait ; il y additionnait du lait de ses vaches et notre fermier nous apportait ce mélange. Il ne se doutait pas, en agissant ainsi, des graves dangers auxquels il exposait tous nos petits enfants.

Je ne me serais peut-être jamais aperçu de la fraude si, pour son malheur, le tube digestif de mes nourrissons n'avait été le verre à expérience qui me permit de la découvrir. Habitués à un lait sain ne contenant pas de toxines alimentaires, les nourrissons de la Goutte de lait réagirent de suite et les plus chétifs furent enlevés en quelques heures par la forme la plus grave de l'intoxication intestinale : le choléra infantile. Chez la plupart d'entre eux, il s'agissait bien plus d'une infection générale par des toxines d'une virulence excessive, que d'une intoxication digestive provoquée par la pullulation de microbes dans le tractus intestinal.

Il ne me semble pas impossible d'admettre que l'ingestion quotidienne d'un lait contenant une quantité minime de toxines alimentaires ne soit capable de conférer aux enfants une sorte d'imunité relative contre ces accidents graves, jusqu'au jour où la quantité de poison contenue dans le lait, augmentant avec la mauvaise qualité de la nourriture des vaches, n'entraîne des troubles graves d'intoxication. Or, mes nourrissons habitués à un lait sain, privé de toxines, n'étaient pas immunisés en quelque sorte contre ces poisons. Aussi, n'est-il pas étonnant de voir les signes intestinaux céder la place aux phénomènes généraux qui ont dominé toute la scène dans le cours de cette épidémie.

D'ailleurs, à cette époque de l'année, et j'aurai l'occasion d'y revenir plus loin, la nourriture des vaches dans notre région est très défectueuse, tous les fermiers ayant l'habitude de leur distribuer sans aucune parcimonie des pulpes conservées et fermentées. Et si la sécheresse de l'été se prolonge en Septembre, les vieilles pulpes forment alors la base de l'alimentation des bêtes laitières.

A dater de ce jour, j'eus la ferme conviction, basée sur une expérience malheureuse mais probante, que ces enfants avaient été empoisonnés par les toxines alimentaires d'un lait provenant de vaches nourries de substances fermentées et additionné à notre lait habituel.

III. INFLUENCE DE L'ÉTAT HYGROMÉTRIQUE SUR L'APPARITION DES ÉPIDÉMIES DE GASTRO-ENTÉRITE DANS LE NORD DE LA FRANCE

1° Epidémies estivales.

L'année suivante, en 1904, une grave épidémie de gastro-entérite, fit son apparition à Tourcoing durant le mois d'Août et enleva 69 enfants, âgés de moins de un an. Mais, chose curieuse, des enfants plus âgés et même un certain nombre d'adultes eurent des troubles digestifs. Il suffisait, alors, chez ces derniers, de supprimer le lait de l'alimentation pour voir disparaître très rapidement tous les symptômes gastro-intestinaux. J'appris en outre que, dans quelques fermes, les vaches elles-mêmes étaient malades et présentaient des signes d'intoxication digestive. Et voici l'explication que j'ai cru pouvoir donner de cette épidémie.

En général, dans notre région, les vaches sont mises en pâturages vers la mi-Mai ; l'herbe est alors très abondante et leur fournit une excellente nourriture jusqu'à fin Juillet. Les pluies des mois d'Août et Septembre font reverdir les prairies et dispensent le fermier de trop endommager ses silos de pulpe. Or si on veut bien se reporter aux indications atmosphériques de ces dernières années, on pourra se rendre compte que l'été 1904 fut remarquable par sa sécheresse, le terrain argileux des pâturages fut sillonné de larges crevasses et les rayons brûlants du soleil eurent vite fait de griller les rares touffes d'herbe épargnées par les vaches.

Et alors les fermiers n'eurent d'autre ressource que de puiser à pleines mains dans leurs silos de pulpe où les fermentations n'avaient certes pas été entravées par cette chaleur immodérée.

En serrant de plus près cette argumentation, on peut constater ce fait si particulier que les épidémies de gastro-entérite, loin de faire leur apparition dans le Nord, pendant les fortes chaleurs de Juillet, produisent en général leurs ravages en Août et souvent même en Septembre. Et c'est ainsi que le mois de Juillet ne donne pour Tourcoing qu'une moyenne de mortalité par gastro-entérite de 9,6 enfants de 0 à 1 an de 1899 à 1908, tandis que les mois d'Août, Septembre et Octobre accusent une moyenne de 33,4, 27,9 et 11,2.

Le tableau ci-dessous est très démonstratif à ce sujet :

Mortalité infantile de 0 à 1 an par gastro-entérite de 1899 à 1908 à Tourcoing.

	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	Moyenne
Mai	12	7	11	4	6	3	2	2	3	2	5,2
Juin	3	9	12	10	7	6	2	1	0	6	5,6
Juillet	18	13	17	14	5	10	7	3	9	4	9,6
Août	57	69	52	8	16	69	33	14	4	12	33,4
Septembre...	34	57	28	46	34	24	12	24	12	8	27,9
Octobre	13	21	10	14	19	6	3	11	5	10	11,2

Les fortes chaleurs ne sont donc pas par elles-mêmes la cause provocatrice de ces épidémies, sinon nous devrions observer une mortalité par gastro-entérite beaucoup plus élevée en Juillet qu'en Octobre ; or Juillet donne une moyenne de 9,6 et Octobre une moyenne de 11,2.

Cette proportion est d'ailleurs toute particulière à la ré-

gion du Nord de la France ; j'ai étudié les statistiques de Lille, Roubaix, Dunkerque ; elles diffèrent peu de celles de Tourcoing. Dans les autres régions de la France, la chaleur semble avoir une action beaucoup plus directe sur le développement des épidémies de gastro-entérite. Ainsi, nous voyons dans le tableau ci-dessous, la mortalité infantile à Rouen et à Paris, s'élever beaucoup en Juillet et en Août pour décroître en Septembre ; le mois d'Octobre rivalise presque avec les mois d'hiver. A Lyon et surtout à Marseille, les proportions s'accentuent encore et le mois de Juillet devient, dans cette dernière ville, le mois le plus meurtrier.

Moyenne de la mortalité infantile de 0 à 1 an par gastro-entérite de 1896 à 1905.

	Rouen	Paris	Lyon	Marseille
Mai	20,1	129	15,7	43,8
Juin	24,9	148,2	23,7	90,7
Juillet	51,3	391,7	70,6	117,8
Août	103,8	503,2	76,4	81,3
Septembre	59,8	270,3	42,1	52,3
Octobre	27,2	165	23,3	43,8

Il faut donc chercher ailleurs la cause réelle de ces épidémies tardives de gastro-entérite dans le Nord de la France : on ne peut la trouver, à mon avis, que dans les variations de nourriture des laitières.

Désire-t-on approfondir un peu cette question, il est facile d'observer que, lors d'un été pluvieux, les cas de gastro-entérite se font très rares en Août ; si la pluie continue de tomber en Septembre, ce mois devient à son tour peu meurtrier.

Mais si l'été est d'une sécheresse exceptionnelle, les cas de gastro-entérite mortels se font plus nombreux, la maladie elle-même prend une forme plus grave, et il semble y avoir une véritable épidémie durant le mois d'Août et même le mois de Septembre si la sécheresse continue.

Le mois d'Août n'a pas toujours le triste privilége d'être le plus meurtrier pour les petits enfants ; il est même parfois assez clément et la gastro-entérite fait alors ses victimes en Septembre. On pourra faire cette constatation assez curieuse les années où la première partie de l'été, assez pluvieuse, est suivie d'un période de sécheresse.

Il y a là, à mon avis, une relation évidente de cause à effet, entre l'état hygrométrique et l'apparition des épidémies

de gastro-entérite. Avons-nous un été particulièrement chaud et sec, les vaches sont bien nourries jusqu'à fin Juillet, elles ont vite fait de raser l'herbe des prairies, les fermiers ont recours alors à une nourriture fermentée, composée principalement de pulpe et l'épidémie de gastro-entérite fait son apparition en Août. Elle peut prendre des proportions inquiétantes surtout si la sécheresse n'est pas tempérée par de fortes pluies. Au contraire, si les mois de Juillet et Août sont pluvieux, la gastro-entérite n'apparaît qu'en Septembre et peut faire encore de grands ravages dans la population infantile ; ainsi en a-t-il été en 1902 et 1903.

Enfin quand les trois mois d'été sont pluvieux, les cas de gastro-entérite sont rares, la mortalité infantile peu élevée, témoin l'année 1907.

Ces variations si grandes de la mortalité infantile par gastro-entérite ne peuvent être expliquées, à mon avis, que par les différences sensibles, d'une année à l'autre, dans l'alimentation des laitières, suivant les changements annuels de l'état hygrométrique.

L'apparition des épidémies de diarrhée estivale dans le Nord de la France ne me semble donc pas devoir être attribuée uniquement aux grandes chaleurs de cette saison. Jusqu'ici, un des facteurs les plus importants de ces épidémies me semble avoir été méconnu, j'ai cru le trouver dans l'alimentation défectueuse des laitières.

2° Relation d'une épidémie d'automne.

Une épidémie de gastro-entérite, observée par moi-même en Novembre 1907 à Tourcoing, m'a encore confirmé dans cette idée.

Du 16 au 27 Novembre 1907 j'ai pu suivre, coup sur coup, six cas de gastro-entérite aiguë dont un mortel ; or, je n'en avais pas vu davantage durant tout l'été 1907, qui avait été particulièrement pluvieux. Je fus très frappé de cette succession inattendue de cas de gastro-entérite aiguë à une époque de l'année où cette maladie devient presque une rareté. Ces six enfants prenaient du lait de trois fermes différentes des environs de Tourcoing.

Or, que se passe-t-il en Octobre et en Novembre dans la région du Nord de France ? Le stock de vieille pulpe de l'année précédente s'épuise peu à peu, les silos sont presque vides et attendent, pour se remplir, l'ouverture des sucreries et des

distilleries. Aussi les fermiers de notre région, gros producteurs de lait, ont-ils quelque peine de trouver à cette époque de l'année, une alimentation convenable et suffisante pour leurs bêtes laitières. Ils liquident au plus vite leur vieille pulpe fermentée de l'année précédente, se préparant ainsi à recevoir leur énorme provision de pulpe fraîche. Ils donnent encore à leurs vaches une quantité considérable de feuilles de betteraves qu'ils n'ont garde d'abandonner sur leurs champs. Et, si cette nourriture ne suffit pas, ils ont en réserve une parcelle de terrain plantée de choux violets à larges feuilles qu'ils distribuent à leurs laitières.

Mais dès l'ouverture des sucreries et des distilleries, le stock de pulpe, vieille d'une année, est épuisé et les fermiers donnent libéralement à leurs vaches de la pulpe bien fraîche ; je m'empresse d'ajouter que je crois cette nourriture tout à fait inoffensive et incapable de provoquer des accidents chez les nourrissons, si elle ne constitue qu'une partie de l'alimentation des laitières.

Les amateurs de lait et de beurre ne savent-ils pas qu'à cette époque de l'année, ces deux aliments ont une saveur toute particulière qui leur enlève de leur qualité ? L'été 1907 ayant été très pluvieux, les fermiers avaient laissé, avec avantage, leurs vaches en prairie pendant toute la belle saison. On avait donné peu de pulpe, mais il fallait, à tout prix, liquider sa provision avant la campagne des betteraves. Les vaches reçurent donc, en Octobre et en Novembre, une quantité plus considérable de pulpe fermentée que les autres années.

D'ailleurs l'épidémie cessa brusquement après le 27 Novembre, c'est-à-dire au moment où les vaches reçurent de la pulpe fraîche et je ne vis plus de gastro-entérite durant tout l'hiver.

Mais je ne puis me défendre d'incriminer cet excès de vieille pulpe fermentée donnée aux vaches et de lui attribuer la cause de l'épidémie de gastro-entérite aiguë de Novembre 1907.

Je pense aussi, avec certains auteurs, que les feuilles de betteraves et les feuilles de choux sont loin d'être inoffensives et peuvent rendre le lait nuisible aux nourrissons.

En Novembre 1908, M. Husset de Lille signale un certain nombre de cas de gastro-entérite aiguë observés par

lui durant le mois d'Octobre précédent. Il en trouve la cause dans la mauvaise nourriture des vaches laitières à cette saison et incrimine, lui aussi, les pulpes fermentées, les feuilles de betteraves et les feuilles de choux.

IV. LES FERMENTS SOLUBLES DU LAIT

Des travaux de laboratoire sont venus apporter leur précieux appoint à la solution de cette délicate question de l'influence de l'alimentation sur les propriétés biologiques du lait.

Depuis plusieurs années, des savants ont poursuivi l'étude des ferments solubles du lait. Grâce à leurs patientes recherches nous savons aujourd'hui que le lait est un liquide vivant renfermant des ferments solubles différents suivant l'espèce animale qui l'a fourni.

Ils nous ont appris, par exemple, que l'amylase ou ferment de l'orge germée existe en abondance dans le lait de femme, mais fait défaut dans le lait des herbivores tels que la vache ou la chèvre. Or l'amylase peut être trouvée dans le lait de ces laitières à la condition de leur faire ingérer une forte dose d'orge germée ; l'amylase disparaît dans le lait par la suppression de l'orge germée de l'alimentation.

Les autres ferments solubles du lait, l'oxydase, le ferment protéolytique, etc. ont donné lieu à des expériences tout aussi concluantes.

Les médecins connaissent aussi l'heureuse influence de la pancréatine sur le lait de certaines nourrices. On voit parfois des enfants élevés par d'excellentes nourrices aux seins gonflés de lait, présenter des troubles gastro-intestinaux et diminuer de poids. Il suffit, dans certains cas, d'administrer à la nourrice 1 à 2 grammes de pancréatine par jour pour voir cesser tous ces troubles et assister à une sorte de résurrection du bébé ! Le tube digestif de ces enfants semble dépourvu de ferment pancréatique, d'où l'éclosion de troubles digestifs et la perte de poids ; l'apparition de ce ferment dans le lait de la nourrice lève toutes ces difficultés. Si on cesse trop vite l'administration du ferment, les troubles digestifs de l'enfant recommencent.

Il me serait facile, enfin, de rappeler les expériences démontrant la transmission des substances agglutinantes par l'allaitement, mais je pourrais être entraîné trop loin.

Il me semble donc bien démontré aujourd'hui qu'un lait peut s'enrichir de ferments solubles nouveaux, grâce à une alimentation particulière.

Y aurait-il quelque hardiesse d'oser prétendre après tout cela que les toxines alimentaires introduites ou sécrétées dans le tube digestif à la suite d'une alimentation défectueuse, suivent la même voie pour intoxiquer ensuite les nouveau-nés?

V. INFLUENCE DE L'ÉTAT DE SANTÉ ET DE L'ALIMENTATION DE LA MÈRE SUR LE NOURRISSON AU SEIN.

Et, d'ailleurs, n'observe-t-on pas journellement des troubles digestifs plus ou moins graves chez des nourrissons au sein, et dont le point de départ doit être recherché soit dans une mauvaise alimentation de la mère, soit dans une indisposition quelconque de celle-ci. Les troubles gastro-intestinaux causés chez le nourrisson par une émotion, une affection hépatique ou rénale, une maladie aiguë ou chronique quelconque, le retour des périodes menstruelles de la mère, sont trop connus pour qu'il soit besoin d'insister ; l'auto-intoxication maternelle est toujours à la base de ces accidents.

Il ne me semble pas nécessaire, pour corroborer ces faits, de rapporter ici des observations d'enfants allaités uniquement au sein par leur mère et présentant des troubles gastro-intestinaux plus ou moins graves à la suite d'un écart de régime ou d'une indisposition de celle-ci. J'ai publié précédemment un certain nombre d'observations sur ce sujet et, d'ailleurs, les précautions prises pour régler l'hygiène alimentaire des nourrices sont trop connues pour insister davantage sur cette question. Il me semble de toute évidence que les toxines sécrétées dans le tube digestif de la mère passent dans son lait et empoisonnent les enfants.

VI. INFLUENCE DE L'ALIMENTATION DES BREBIS NOURRICES SUR LES AGNEAUX

Enfin, s'il fallait une consécration à tous les faits rapportés ci-dessus, je la trouverais dans le travail d'un spécialiste en cette matière, de M. Moussu, Professeur à l'Ecole d'Alfort. Dans un rapport présenté à la Ligue contre la Mortalité infantile, M. Moussu s'exprime ainsi : «Il est d'ailleurs possible de

trouver d'autres preuves du même genre chez d'autres espèces animales, lorsqu'on envisage ce qui ce passe dans les élevages de moutons. Toujours pour des raisons économiques, beaucoup de troupeaux du Soissonnais, de la Brie et de la Beauce sont nourris une partie de l'année avec des résidus industriels, pulpes de distillerie ou de sucrerie. Si au moment de l'aguelage, en fin hiver, les brebis nourrices sont entretenues avec des pulpes, il arrive fréquemment qu'une mortalité importante frappe les agneaux sans qu'on puisse, à l'autopsie, découvrir une maladie cause de cette mortalité. Ces agneaux perdent l'appétit et la gaîté, se montrent nonchalants, puis progressivement comme frappés d'une asthénie générale qui les met dans l'impossibilité de marcher, de se tenir debout et quelquefois de se relever. Ils sont comme frappés de paralysies limitées ou étendues. Lorsque ces petits malades ne sont pas par trop épuisés, ils se rétablissent assez vite par le seul changement de régime sans aucune médication spéciale. Le même fait se produit lorsque, à la place de pulpes, il est distribué des racines fourragères mal conservées en silos durant l'hiver (betteraves frappées de pourriture). Comme pour les élevages de veaux, tous les industriels éclairés suppriment l'alimentation par les pulpes au moins un mois avant l'époque de l'aguelage et durant toute la période de l'allaitement. Avec cette seule précaution que je recommande depuis bien des années, ils évitent d'ordinaire des mortalités qui leur font parfois un préjudice important. »

CONCLUSIONS

Et j'arrive ainsi à reconnaître, en général, aux épidémies estivales de notre région la même origine : une production de toxines dans le tube digestif de la mère ou des laitières, le passage de ces toxines dans le lait et l'intoxication consécutive des enfants. Ces toxines sont d'autant plus abondantes et plus actives que la consommation de matières fermentées ou fermentescibles est plus abondante.

Et j'assimile volontiers les troubles subaigus présentés parfois par des vaches laitières, comme en 1904 par exemple, aux phénomènes d'intoxication observés chaque année chez l'homme pendant les fortes chaleurs après l'absorption de pâtés, conserves, fruits crûs, etc. Il y a pourtant une différence

qu'il importe de signaler : la vache de notre région est saturée du 1er Janvier au 31 Décembre de pulpes, drèches, tourteaux et autres substances fermentées et fermentescibles ; il se produit une sorte d'accoutumance de son organisme, et il faut des circonstances particulières pour amener chez elle ces phénomènes d'intoxication caractérisés par des évacuations alvines. Néanmoins, quand survient un été très sec, les pulpes et les drèches conservées sont profondément altérées et peuvent occasionner des dérangements du tube digestif de la bête elle-même.

De tout ce qui précède, je crois pouvoir conclure que le nourrisson réagit d'une façon très sensible à la nourriture absorbée par sa mère s'il est allaité au sein ou par les bêtes laitières qui lui donnent leur lait. Certaines épidémies ne reconnaîtraient pas d'autre cause qu'une nourriture défectueuse de la mère ou des vaches laitières en cas d'allaitement artificiel. Pour éviter le retour de ces épidémies et diminuer ainsi dans de fortes proportions la mortalité infantile par gastro-entérite, il semble qu'on devrait veiller avant tout à l'alimentation de la mère ou des laitières dont le lait est destiné aux nourrissons.

Jusqu'à ce jour, on a insisté un peu trop, à mon avis, sur la valeur chimique du lait et on a laissé par trop dans l'ombre sa valeur biologique. Le lait est en effet un liquide vivant, possédant les qualités biologiques qu'il importe de ne jamais négliger surtout dans l'alimentation des jeunes enfants. Tel lait ne titrant que 25 grammes de matières grasses par litre sera mieux digéré et n'occasionnera pas les accidents d'un lait contenant 45 ou 50 gr. de beurre, mais provenant de vaches mal nourries. La richesse de ce lait en matières grasses ne le cède donc en rien à sa richesse en toxines.

Je le sais bien, il sera très difficile, pour ne pas dire impossible, de déceler au laboratoire la quantité de toxines contenues dans un lait. On se heurte ici à des difficultés presque insurmontables ; mais, si le chimiste arrive difficilement à déceler la présence de ses toxines, l'enfant n'est que trop souvent le verre à expérience qui nous renseigne sur la nocivité du lait pendant les mois d'été !

Je ne vois qu'un moyen : supprimer de l'alimentation des laitières dont le lait est destiné aux nourrissons les pulpes et les drèches conservées et les aliments fermentés ou fer-

mentescibles. J'entrevois les difficultés économiques soulevées par une semblable proposition ; je ne vois ici qu'une question d'intérêt général : la diminution de la mortalité infantile par gastro-entérite : «Je demande, disait M. Quillard, au IIe Congrès international de Laiterie de Paris, en 1905, que l'attention des producteurs de lait soit sérieusement appelée sur la nécessité des donner aux animaux qui sont destinés à produire du lait des matières privées de toxines. Je prétends, d'ailleurs, que l'amélioration ainsi réalisée au point de vue hygiénique ne nuira en rien au point de vue économique ; au contraire les procédés hygiéniques donnent toujours en dernière analyse de bons résultats au point de vue économique».

The Medical Milk Commission on the American Continent.

Its origin, its purpose and its growth.

By HENRY L. COIT, M. D. Honorary President of Pédiatric Section, XVI. International Medical Congress, Budapest.

In the year 1889 an attempt was made by the Medical profession to obtain legislation in the State of New Jersey on the purity of the milk supply.

This object, important alike to clinicians and those who study the economic relations of infant mortality, it was then impossible to attain.

This was the first purely professional effort made in the United States to secure suitable milk for clinical purposes ; it preceded by four years the first official control over the milk supply, which was established in Washington in 1894.

This agitation, started in the Medical Society of New Jersey, has become a world-wide movement and the question of morbidity and mortality due to milk has engaged physicians universally in a demand for clinically clean milk.

The *Medical Milk Commission* had its inception in the efforts of the author of the plan to solve problems in infant feeding. It was coincident with the early work in the United States on the artificial nutrition of infants ; and this particular need for clean milk is to-day the largest single factor in sustaining the interest in the subject.

Defects of ordinary methods of milk production.

Every ordinary method thus far employed for producing and distributing milk on a large scale reveals defects and cannot be trusted to yield a product suitable for the use of the sick, for hospitals or for the food of the young infant. Gathered milk, so-called, constitutes the larger portion of milk brought to the cities. This is mostly milk of a low grade, and in many cities needs only to pass the casual view of the

inspector at the railroad station to fulfil the municipal regulations.

Legislation has heretofore been trusted to regulate this matter, but neither Federal legislation nor the ordinances of municipal government can secure what we require. These influences are too remote from the sources of supply; the demands are too limited; their standards of purity too low; they are not closely identified with actual dairy work and do not stimulate the best efforts of the dairymen in the practice of dairy hygiene.

Furthermore, it will probably always be true that legislation cannot regulate the details of special kinds of work; an ordinance in its letter may require milk to be clean, but how it shall be made clean it cannot define. Law may fix a standard of cleanliness and purity, but it cannot determine methods for its attainment; it would be necessary that the code should define what constitutes a clean hand, a clean udder, a clean vessel, a sterile container; what constitutes a a healthy animal, a safe workman, good food, or proper housing and care: these the law never has and probably never will determine.

Possible methods of control.

There are three methods of supervision of the milk supply now employed to safeguard its purity. First: Commercial control, which is followed in many cities. It consists of a license issued to collectors and distributors of milk, with no proper or efficient official inspection of the diary premises or milk shops; most of the supply is brought on railroads from distant points, without proper refrigeration. The method is imperfect and great havoc is wrought among the people through infection, infant morbidity and mortality.

Second: Municipal control, which involves official inspection of farms, supervision of transportation and milk shops. In this, the score-card has recently been employed, Copenhagen, New-York City, and Rochester represent types of this method. In every large city the control of by far the greater part of the milk supply must fall on the health department; therefore very great importance must be attached to this method. New-York city consumes daily nearly two millions

of quarts of milk, distributed from twelve thousand milk shops, and is obtained from thirty thousand sources of supply.

Third : Medical supervision and control. This method does not supercede the foregoing official or municipal control which is employed in cities for the general supply, but it attempts, to obtain a special milk or clinical milk, suitable for the sick, for hospitals and for young infants. This product is in quality so far above the requirements of the government ordinance that it is not strictly under the law at all. The plan provides for the voluntary unpaid services of a commission of several physicians, appointed by a medical society, who combine under their control a dairyman, a chemist, a bacteriologist, a veterinarian, and a medical inspector of employees; who render to the commission information upon which, if its requirements and standards are met, issues a certificate to the dairyman, which permits him to designate the product «Certified Milk». The method includes : (a) contract control of production ; (b) automatic advance of requirements with increased knowledge ; (c) safeguards including the most advanced methods of sanitary science.

Clinical standards of purity for milk.

In order to meet the clinical requirements for milk in the present state of our knowledge, three conditions of purity must be fulfilled. These requirements were formulated in 1892 in connection with organization of the following plan.

First : An absence of large numbers of micro-organisms and the entire freedom of the milk from pathogenic varieties.

Second : Unvarying resistance to early fermentative changes in the milk, so that it may be kept under ordinary conditions without extraordinary care.

Third : A constant nutritive value of known chemical composition, with a uniform relation between the percentages of its combined constituents and its organic principles unimpaired by mechanical thermic or chemical treatment.

The Plan. In January 1893 the plan was presented to the Practitioner's Club, a medical society in the city of Newark, New Jersey. It was without precedent known to its author and was submitted for approval to Professor T. Mitchell Prudden, the late Professor Albert R. Leeds, and Doctor R. G.

Freeman, all of whom were later identified with its development. The plan provides that the medical commission establish correct clinical standards of purity for the milk, become responsible for periodical expert inspections of the dairy or dairies under its patronage, provide for frequent examinations of the product by a chemist and a bacteriologist, the first to determine its food values and the latter to serve as a detective control over the methods employed in collecting and handling the milk.

The medical commission also directs a frequent scrutiny of the live stock by competent veterinarians, whose duties consist in keeping the herd free from disease and also the detection and exclusion of bovine tuberculosis. Likewise the commission directs a systematic medical supervision of the health of the dairy employees, and insists upon a continuous knowledge through reports by a physician of their health and personal hygiene. By the service of reliable experts in these four departments, safeguards are established against the common dangers of impoverished and contaminated milk.

The code of requirements includes sureties for its fulfillment, necessary forfeiture clauses, a territorial limit for the sale of the product and provision for the compensation of the experts appointed by the commission. It controls the character of the land used for pasturage and the cultivation of fodder; determines the construction, location, ventilation and drainage of buildings; provides for an abundant and pure water supply, and prevents the use of water from wells or springs holding surface drainage. It requires in the stable cleanliness and order, and disallows the keeping of any live stock except for milking purposes near the dairy buildings. It regulates the assortment of the herd with reference to uniform results, as well as the health, the breed and temperament of the animals. It excludes animals that are tuberculous or are found in a state of health prejudicial to the herd. It provides for proper housing and shelter of the animals, together with their grooming, their treatment and the prompt removal of waste from the stable. It regulates the feeding with reference to uniformity in the chemical composition of the product and restrains the use of all questionable or exhausted materials for food.

It governs the collection and handling of milk by insisting upon a proper regard for cleanliness as viewed by the

bacteriologist in its relation to the animal, her surroundings, the milker's hands, the vessels and the association of persons handling the milk with immediate or remote sources of infection. It controls by minute specified requirements every step in the cooling of the milk and its preparation for shipment, and adds to the product every detail of care necessary to promote its keeping qualities or favor its safe transportation. The product of such medical control of milk production, was given a name and when coining the term «Certified Milk» it did not occur to its author that it would be comprehensive enough to cover the activities of many Medical Milk Commissions, but time makes thought more concrete and the development of an idea extends its application. The definition of the term «certificate» is «A documentary declaration regarding qualifications, service, conduct or other advantageous facts ; it is more official than a recommendation and does not proceed like a license from a public authority».

Membership on the Commission.

The Medical Milk Commission is logically organized to include in its membership only those who by special training can best direct these various agencies in the attempt to obtain clinically clean milk. The physician is the proper custodian of health, and his knowledge equips him to judge what conditions are inimical to human life.

It is for this reason that the Medical Milk Commission is strictly a medical organization and in order to protect its high purposes and the professional reputation of its members, it must receive the appointment or endorsement of a representative medical society.

The membership in these commissions, as organized on the American continent, ranges in number from three members to one hundred. The experience of the original commission in Essex County, New Jersey, would justify the wisdom of limiting the membership to twelve, a majority of whom should be physicians.

Since the experts who work under the direction of the commission are paid officers and in most instances are paid by the dairyman, it seems best that these should not be members of it, but be designated for employment by the commis-

cion and be responsible to it, so that they may at any time be removed for just cause.

Less than twelve members cannot well perform the duties devolving upon these commissions, provided that the four lines of supervision, as indicated by the plan, are effectively carried out. It is desirable that three members of the commission should together be responsible for each one of the four features of the medical control and each individual should report to the commission on the fulfilment of the requirements after a personal inspection of the dairy at least four times every year.

Special features of the plan.

The meetings of the commission are held at short intervals at a stated time and place. The quorum is small to insure the transaction of business and the issue of the certificates if the reports of the experts are satisfactory. The reports of the bacteriologist, the chemist, the veterinarian, the dairy physician, and the visiting committees are read and discussed. The dairyman and the veterinarian are often called upon to attend the meetings. The chemist's report includes the results of a complete bi-monthly quantitative and qualitative analysis of the milk. The bacteriologist's report includes the numerical findings of bi-monthly examinations of the milk. The dairy physician reports on the health of every employee on the plant, the nature of any sickness, and the method employed in the treatment and the isolation of any who are ill with infectious disease.

It will be found necessary for milk commissions to exercise patience in realizing many of their plans. Educational influences are always slow, and in this matter the instalment of new methods for obtaining results must often wait upon increased business to warrant the outlay.

The price of the product determined by the commission is not an insignificant factor in the success of the plan. Expensive requirements may call for the expenditure of large sums by the dairymen, such as installing ice plants or electric light and power. While no milk fit for ordinary domestic use can be produced with profit to the dairyman for less than five or six cents as first cost, milk of a suitable grade for hos-

pitals or for infant feeding cannot be sold at a profit for less than fifteen cents per quart.

Results of the plan to certify milk.

It has thus been found possible to combine two diverse interests to effect a public good, and that a purely scientific scheme may be worked together with and influence a commercial institution. A most gratifying result has been the universal confidence in the gratuitous and desinterested work of the commissions, and the character of the product has been such that almost the entire output of certified dairies is employed by physicians in their work.

The clinical standards adopted by the commissions have in the main been realized, but this is because they represent reasonable requirements, which automatically advance as more improved conditions become possible.

The examinations of the milk by a bacteriologist has done more than any other feature of the supervision to improve the milk. The reduction of the bacterial contaminations is the most difficult problem to solve, but an average of not more than ten thousand bacteria per cubic centimetre can be maintained throughout the year if the man in charge of the milking is experienced, is in sympathy with the requirements, is familiar with the principles and practice of cleanliness and has been trained for his work.

The result of frequent chemical analyses of the milk, which shows its relative food values, has been useful to those who employ the product for accurate percentage feeding of the young. The close supervision of the health of the workmen on the plants by a qualified physician has made it possible to prevent communicable disease among the men employed on a plant producing thousands of quarts of milk daily during a period of fifteen years.

The veterinary inspections have been far-reaching in their results, it has been possible by inspection and tuberculinization of all animals, before they are brought to the plant, by the semi-annual re-test and the prompt isolation of every animal in ill health to keep a herd of milch cows almost continuously free from conditions which would jeopardise the milk.

The keeping qualities of certified milk are remarkable. It can be taken on transatlantic voyages and kept sweet throughout. It may be sent over for the return voyage. Certified milk has been received in New-York, having been shipped to Liverpool on a trial trip twenty-one days before, and sending one quart to the chemist and one to the bacteriologist it was found that the chemist kept his quart eleven days unimpaired and on the thirtieth day the last remaining quart was still sweet. Thus far this work has been largely educational and experimental, and yet the physicians who are giving their time to it have seen practical results as respects the very superior quality of the milk, the approximation to the standards adopted, and the benefits derived from its use in the nourishment of atrophic infants.

It is highly desirable that this work should be organized and carried on by medical commissions in every large centre of population, and that there should be some uniformity of requirements for certified milk, because it is chiefly designed for accurate medical and dietetic purposes.

The plan was first imitated in 1896, three years after the first commission was organized with the formation of commissions in New-York by Drs. Holt and Chapin, one year later in Philadelphia by Dr. Hamill, and then medical milk commissions appointed by medical societies multiplied rapidly until three years ago there were twenty-one at work in the United States. It was then recognized by the Government. The Surgeon-General and the Secretary of Agriculture issued educational bulletins on the subject.

Through the initiative of the Cincinnati Academy of Medicine these commissions were federated into a National Association to promote the growth of the plan and to legislate upon and harmonize the standards and adopt uniform methods and regulations for all commissions.

This association admits to its membership only those commissions and their members, which have been appointed by a medical society, in good standing; also professional sanitarians and research workers in Hygienic Laboratories.

At Chicago in 1908 its membership was three hundred, with thirty-six component commissions. This year at Atlantic City its membership is five hundred with fifty-eight component commissions in the United States and Canada.

This body of physicians is exerting an enormous influence for good through its educational propaganda, by its leadership in the pure milk movement, and by its effect upon the character of all milk consumed by the people of North America, which in the United States alone is approximately ten billions of quarts annually, or two gallons a month for each individual of the urban and sub-urban population. These statements emphasize as important that the term «Certified Milk» should not be degraded or employed by producers of market milk and who are not in contract with or under the control of a medical milk commission. That standards of purity and quality for such milk should be determined legally; so that the commissions, their producers, and the public should be protected against deception and misbranding. It is also important that the medical commissions as voluntary unpaid bodies with great responsibility should have a legal status.

Legislation to cover these points has been sought by many of the commissions throughout the United States; New-York has added a rider to her pure food law protecting the term «Certified Milk» against falsification and regulating its employment by the commissions. Kentucky did the same thing two years ago; but it seemed desirable that since the plan had its origin in New Jersey, that a law should prevail there, and also to serve as an example to influence similar legislation in other States.

Such an act was passed by the New Jersey Legislature in the present year (1909). It was inspired by and drawn under the direction of the Essex County Medical Milk Commission.

The act includes every phase of Milk Commission activity; it is designed to protect professional interests and encourage the multiplication of commissions throughout the state and the production of «Certified Milk» in every large community.

It recognizes the National Association as the final arbiter of standards as well as for methods and regulations; it also defines the powers and confers upon the medical commission a legal status.

Thus after twenty years public opinion has been so moulded that this certified milk law was passed with a practically unanimous vote in the Senate and House of Assembly, and the most comprehensive law in the world on the purity of the milk supply has been placed on the statute books in Trenton.

Ein neues Verfahren um keimfreie Milch zu erzielen ohne Schädigung ihrer Fermente.

Von Dr. THEODOR HERYNG (Warschau).

Keine einzige von den bisherigen Sterilisationsmethoden ist im Stande die Milch absolut keimfrei zu machen, ohne die in derselben enthaltenen wichtigen Fermente und Schutzstoffe zu zersetzen.

Die chemischen Methoden haben sich teils als unwirksam, teils als geradezu schädlich erwiesen. Einige von ihnen verderben den Geschmack der Milch, andere fordern eine bis 24 Stunden dauernde Behandlung, vermögen aber nicht Tuberkelbazillen zu vernichten (Perhydrol).

Alle Methoden, welche Milchsurrogate liefern (Gärtners Fettmilch, Volmers Muttermilch, Backhaus Kindermilch) verändern das Aussehen der Milch, ebenso wie ihre chemische Zusammensetzung und vernichten alle Fermente und Schutzstoffe. Die pasteurisierte Milch enthält immer noch pathogene Dauerssporen. Die Sterilisation der Milch zersetzt das Kasein, das Milchfett, tötet alle Fermente, ohne irgend eine Garantie der Keimfreiheit zu liefern. Als Beweis diene die bakteriologische Untersuchung der unter den Namen «Sterilisierte Kindermilch» verkauften Produkte. Nach Untersuchung des Herrn Professor Ficker in berliner hygienischen Institute enthielt diese Milch in 1 ccm 51,000 Bakterien (Tafel 1., Beobachtung 3.).

Eine andere in Berlin verkaufte und als steril bezeichnete Milch enthielt in einem ccm 12.174,000 Bakterien (Januar 1907). Sie sehen aus diesen Zahlen, dass sogar die als beste Milch bezeichneten Milcharten eine Grade zu kollosale Zahl von Bakterien enthalten und doch wird in diesen Grossmeiereien alles mögliche angewandt um Keimfreiheitmilch zu erzielen. Woher stammt nun dieses negative Resultat? Die Ursache liegt wahrscheinlich in einer mangelhaften Sterilisationsme-

thode, einer ungenügenden Reinigung der Gefässe und Flaschen in denen die Milch verkauft wird, oder in Fälschung dieser Milch durch die Wiederverkäufer. Trotz aller Milchkontrolle, trotz veterinärer und polizeilicher Aufsicht, entspricht die s. g. Kindermilch *in keiner Weise den Forderungen* der Hygiene und beweist die Unvollkommenheit der bisher angewandten Methoden. Ohne den Wert des Soxhletsch-Apparates zu schmälern, da er vielleicht als der beste zur Sterilisation der Milch bezeichnet werden kann, müssen wir hervorheben, dass er nur dann *relativ* sterile Milch liefert, *wenn die Milch eine ½ Stunde gekocht wird*, wenn die Flaschen sorgfältig gereinigt und sterilisiert werden, ferner wenn die sterilisierte Milch sobald wie möglich nach dem Melken verarbeitet wird. Dass diese Milch aber durch das längere Kochen, ihrer Nährwert als Kindermilch verliert, ist schon an anderer Stelle nachgewiesen worden.

Seit zirka vier Jahren habe ich mich mit dieser Frage beschäftigt und vor allem mich bemüht die Kindermilch keimfrei oder fast keimfrei zu erhalten, ohne Schädigung ihrer chemischen und biologischen Eigenschaften. Die Grundsätze meines Verfahrens beruhen auf der Eigenschaft der Milchfermente, dass dieselben sogar eine Temperatur von 70° C ertragen, ohne Veränderung ihres biologischen Wertes), wenn diese Erhitzung nur sehr kurze Zeit stattfindet. So kann z. B. die Rohmilch bis 75° C erwärmt werden ohne Schädigung der Peroxydasen und Katalasen. Dasselbe betrifft auch Fermente und Zymasen, deren kritische Temperatur 62—65° C beträgt. Auch diese Körper ertragen eine Temperatur von 75° C falls diese Erwärmung nur eine sehr kurze Zeit (¼—½ Minute andauert) und die Milch sofort entsprechend stark abgekühlt wird (4° C).

Es ergab sich also die dringende Notwendigkeit eines kleinen für den Hausbedarf bestimmten Apparates, der in kürzester Zeit 2·00—2·50 L. Milch zu pasteurisieren im Stande wäre, eine rasche Erwärmung der Milch von zirka 75—80° C zuliesse und vor allem dieses Quantum Milch in kürzester Zeit keimfrei zu machen vermöchte.

Diese Aufgabe habe ich auf folgende Weise zu lösen versucht. Mittelst Dampf, oder überhitzter komprimierter Luft wird die Milch durch die Zerstäubungsröhrchen in feinste Tröpfchen übergeführt, sodann durch einen Kondensor geleitet

in dem sie eine schnelle Anwärmung von 75—80° C erhält dasselbst zu grösseren Tropfen sich verdichtet, abfliesst und sofort abgekühlt wird.

Der Apparat der letzterem Zwecke dienen kann, umfasst zugleich eine für die Durchführung des Verfahrens zweckmässige Vorrichtung, die eine Erhitzung und Temperaturregelung des Milchsprays durch Anwendung von Kondensoren von geeigneter Gestalt und Dimensionen, gestattet.

Bevor der Apparat in Benutzung genommen wird, bewirkt man, am besten durch Durchführung von Dampf, die Sterilisation aller Innenteile und berücksichtigt möglichste Fernhaltung der atmosphärischen Luft. Die zerstäubten Milchtröpfchen sind bei geeigneter Zerstäuber-Anordnung und entsprechendem Druck äussert klein ($^1/_{500}$ bis $^1/_{800}$ mm), sodass sie die in die Zerstäubungsmolke hineingetragene Wärmemenge nahezu momentan und völlig in sich aufnehmen, bevor sie sich wieder zu grösseren Tropfen vereinigen.

Die Milch lässt man aus einem zweckmässig hochgestellten Gefässe oder Trichter dem Zerstäuber zufliessen und aus dem Kessel wird Dampf (oder entsprechend erhitzte Luft) eingeführt. Dadurch wird die Milch zerstäubt und die zerstäubten Milchpartikel unterliegen unmittelbar und für kurze Zeit der intensiven Einwirkung der im Kondensor zurückgehaltenen Wärme, *die eine vielfach vergrösserte Angriffsfläche an den sehr kleinen Milchtröpfchen findet.* Die zerstäubte Milch verdichtet sich im Kondensor zu grösseren Tropfen und rieselt schliesslich zum Auslass, wo der Austritt stattfindet. Der Ausgang für den Dampf, ist durch das obere Glasrohr gegeben.

Die noch immer mit hoher Temperatur abfliessende Milch wird unmittelbar in einen geeigneten Kühlapparat übergeleitet, um eine beträchtliche Temperaturniedrigung (unter 5° C) zu erfahren, womit das Verfahren der Keimfreimachung beendigt ist.

Eine richtige Einstellung der Temperatur spielt bei der Zerstäubung der Milch eine Hauptrolle. Die grösste technische Schwierigkeit bei der Konstruktion meines Sterilisationsapparate bestand in der Konstruktion des gläsernen Ansatzrohres des *Milchkondensors.* Eine lange Reihe von Versuchen und Temperaturmessungen führte zu dem Resultat, dass gewisse physikalische Bedingungen, wie Weite des Ansatzrohres,

Krümmung und Diameter des absteigenden Schenkels, Länge und Weite des Abflussrohres, Diameter seiner oberen und unterer Apertur, Anbringung einer Tubulierung im horizontalen Teile des Rohres, Entfernung des Zerstäubungspunktes vom absteigenden Schenkel des Kondensors, berücksichtigt werden mussten um eine *stabile Temperatur* der zerstäubten Milch zu erlangen.

Ausserdem mussten in Betracht kommen: 1. die Grösse der Öffnungen der Zerstäubungsröhren, 2. der Druck des Dampfes im Kessel, seine Reizfläche und die Entfernung der Zerstäubungsröhren von der Dampfquelle. Nach jahrelang fortgesetzten Recherchen kann ich jetzt diese Aufgabe als gelöst betrachten.

Aus diesen technischen Aufklärungen ist ersichtlich, dass um eine richtige Keimfreiheit zu erzielen, ohne die Milch zu zersetzen die richtige technische Ausführung der Sterilisationsapparate eine Hauptbedingung bildet und genauester Berücksichtigung bedarf.

Wofern Dampf als Zerstäubungs- und Wärmezuführmittel angewendet wird, ergibt sich natürlich ein dem Kondensat des Dampfes entsprechender Zusatz destillierten sterilen Wasser zur Milch, was (10—12%) von Vorteil ist, wenn die so behandelte Milch als Säuglingsmilch dienen soll. Die Hinzufügung von nichtsterilem Wasser zum Verdünnungszwecke wird dabei also vermieden und folglich die Gefahr, die Milch mit pathogenen Bakterien zu infizieren, beseitigt.

Soll eine Verdünnung der Milch von vornherein nicht stattfinden, was der Durchführung des Verfahrens für Grossbetrieb entsprechen würde, so hat man statt Dampf ein entsprechend erhitztes komprimiertes Gas (Luft, etc.) anzuwenden. Für vorgängige Sterilisierung der zu verwendenden Luft etc. muss natürlich hierbei gesorgt werden.

Zur Vermehrfachung der Zerstäuberwirkung können statt einer mehrere Zerstäuberdrüsen angeordnet werden.

Diese Methode die Milch keimfrei zu machen bei einer Temperatur von 75° C bietet folgende Vorteile.

1. Die Milch bewahrt ihre physikalischen Eigenschaften d. h. ihre Farbe, Geruch, Geschmack, die natürlichen Fette. Die Quantität des Milchzuckers ist etwas vermindert.

2. Die Milch wird homogenisiert und dadurch leichter für den Säugling assimilierbar.

3. Die Eiweisskörper werden nicht zersetzt. Die Fermente Peroxydasen und Katalasen) bleiben unverändert. (Professor FICKER, Berlin.)

4. Bei einer Temperatur von 4° C bleibt diese Milch unverändert, wird nicht sauer, während einer Zeit lang von 6—8 Tage, wenn sie vor Licht und Luft geschützt wird.

5. Sehr stark durch Bakterien verunreinigte Milch wird entkeimt.

6. Tuberkelbazillen enthaltende Milch wird vollständig steril.

7. Künstlich, durch Tuberkelbazillen infizierte Milch (zirka 2.000,000 in 10 cc³ Milch) wurde, wie dies durch Tierexperimente nachgewiesen werden konnte, vollständig ihrer Ansteckungskraft beraubt. (Dr. SERKOWSKI.)

8. Eiterkokken, Typhusbazillen, Cholerabazillen, Bazillus-Pyocyanaeus wurden abgetötet, bei einer Temperatur von 80° C.

9. Der Apparat für Kindermilch ist einfach in seiner Konstruktion und seinem Gebrauch. Er fordert nicht die Anwendung von Termometer und gibt stets der Milch dieselbe Temperatur.

10. Dasselbe Prinzip wie für den Hausapparat wurde bei der Konstruktion grösserer, zirka 50 l in der Stunde liefernder Apparate (für Grossmeiereien) in Anwendung gebracht. Bei diesen Apparaten wird die Zerstäubung der Milch nicht mit Dampf, sondern mit heisser sterilisierter Luft vorgenommen.

*

Um den Einfluss dieser Sterilisationsmethode auf Tuberkelbazillen enthaltende Milch zu prüfen, wurde im Laboratorium des Herrn Dr. SERKOWSKI in Warschau eine Reihe von Impfungen an Meerschweinchen vorgenommen, die evident nachwiesen, dass mittelst mit grossen Quantitäten von Tuberkelbazillen enthaltender Milch welche den Apparat passierten, die Infektiosität dieser Milch beseitigt wurde. Kontrollversuche, deren Präparate ich hier vorlege beweisen, dass diese Milch, generalisierte Tuberkulose bei den Versuchstieren verursachte. Ich lasse nun das Protokoll folgen.

Warschau, d. 4/XII. 1908.

Am 22. Oktober 1908 wurden in meinem Laboratorium 2 Meerschweinchen intraperitoneal mit 10 ccm Milch geimpft der zirka 3,5 Millionen Tuberkelbazillen zugefügt wurden.

Während dem ersten Meerschweinchen (750,0 Gewicht) rohe Milch eingespritzt wurde, bekam Nr. 2 (450,0 Gewicht) dieselbe Quantität Tuberkelbazillen enthaltende Milch, die vordem durch Dr. Heryngs Apparat, bei 75° C geleitet wurde. Beide Tiere wurden am 2. Dezember durch Äther getötet.

Das erste Tier zeigte folgenden Befund:

An der Injektionsstelle ein, dicht dem Peritonealblatt ansitzender erbsengrosser Knoten, der auf dem Durchschnitt käsig entartet und erweicht war. Die Masse enthielt zahlreiche Tuberkelbazillen. Dicht an diesem Knoten befand sich eine hirsekerngrösse und weiter eine haselnussgrosse verkäste Inguinaldrüse.

Dünn und Dickdarm waren ebenso wie der Magen normal; Mesenterialdrüsen von haselnussgrösse käsig.

Milz bedeutend vergrössert, (3,5 × 2,5) mit zahlreichen hirse- bis erbsengrossen Knoten besät. Am unteren linken Leberrande einige stecknadelgrosse, weissliche Knötchen. Beide Lungen enthalten sowohl im oberen, wie unteren Lappen, kleinere und grössere weisse Knoten; Mediastinal- und Bronchialdrüsen bilden einen konfluirenden verkästen Tumor von der Grösse einer Kirsche.

Bei dem Meerschweinchen Nr. 2 fanden wir weder an der Injektionsstelle noch in den inneren Organen, irgendwelche Veränderungen. Hieraus ergibt sich, dass grosse Mengen Tuberkelbazillen enthaltende Milch, die durch den Heryngschen Apparat geleitet wurde ihrer Infektionsfähigkeit beraubt wird.

Dr. Serkowski, Dr. Wretowski.

Les infections paratyphoïdes dans l'enfance.

Par les Drs. ARNOLD NETTER et LOUIS RIBADEAU-DUMAS.

Depuis 1903 nous avons, à trois périodes différentes, observé un certain nombre d'enfants atteints d'infections paratyphiques : 1903—1905—1909. Ces cas ont été surtout nombreux en 1905.

En 1903, nous nous sommes surtout appuyés sur le diagnostic ou la recherche de l'agglutination et la culture des selles par DUGALSKI-CONRADI ; en 1905, sur l'agglutination ; en 1909, sur la culture du sang.

L'agglutination du sang donne des résultats certainement moins précis que la culture, en raison de la coagglutination du bacille d'EBERTH. Elle est cependant d'une application plus aisée à la clinique. Les renseignements ainsi fournis acquièrent une valeur assez grande quand les recherches sont répétées à plusieurs reprises au cours de la maladie et que l'on examine parallèlement l'action du sérum sur plusieurs types de bacilles.

En 1905, le bacille paratyphique A de SCHOTTMULL, de BRION et KAYSER est plus fréquemment rencontré. En 1909, le microbe isolé a présenté des caractères différant par plusieurs détails du bacille paratyphique A. On s'accorde d'ailleurs aujourd'hui à reconnaître qu'il existe un nombre assez grand de types intermédiaires.

Les documents personnels dont nous disposons ne sauraient nous permettre encore de faire une étude didactique des infections paratyphiques. Il nous paraît, en revanche, possible de dégager quelques traits intéressants au point de vue de l'étiologie, comme de la clinique *.

Au point de vue épidémiologique, nous rappellerons *l'ir-*

* NETTER et RIBADEAU-DUMAS : Comptes-rendus des séances de la Société de Biologie, 4, 11, 18, 25 Novembre 1905 ; Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1er, 15, 22 Décembre 1905 ; Société de Pédiatrie, Novembre 1905.

régularité dans la fréquence du mal. Sur un espace de 7 années, il en est 3 pendant lesquelles nous n'avons pas vu de malades : 1904, 1906, 1908, et une dans laquelle le nombre des cas a été relativement élevé : 1905.

Nous avons relevé plusieurs fois un certain nombre de cas dans *la même famille.*

L'exemple le plus intéressant nous est fourni par le groupe des familles E. W. et G. W., familles comptant 8 enfants ayant partagé, aux mois d'Août et Septembre, la même villégiature dans le Pas-de-Calais. Les 3 enfants G. W. et les 5 enfants E. W. sont cousins germains et tout en habitant des maisons différentes ont été, pendant ces deux mois, en rapports ininterrompus. Dans une autre famille S., en 1903, cinq enfants ont été malades.

Nous avons connaissance de 3 groupes où deux enfants ont été pris dans la même famille.

En dehors de ces cas familiaux sur lesquels nous reviendrons, nous avons observé plusieurs faits de *contagion* très probable. Nous citerons surtout le cas d'une *infirmière* prise après avoir donné ses soins aux enfants S., et celui de deux enfants ayant contracté la maladie après un séjour de plusieurs semaines dans une salle où étaient soignés des paratyphiques.

La succession des cas dans les familles E. W. et G. W. donne des indications assez précises sur la durée de *l'incubation*, comme le montre le tableau suivant :

Famille E.W.

Eugène début le 1er X.
|
Andrée début le 14 X. — Jeanne déb. le 16 X.
|
Jean, début le 31 X.
|
Pierre, début le 16 XI.

Famille G.W.

Germaine, début le 1er X.
|
Robert, début le 10 X.
|
André, début le 29 X.

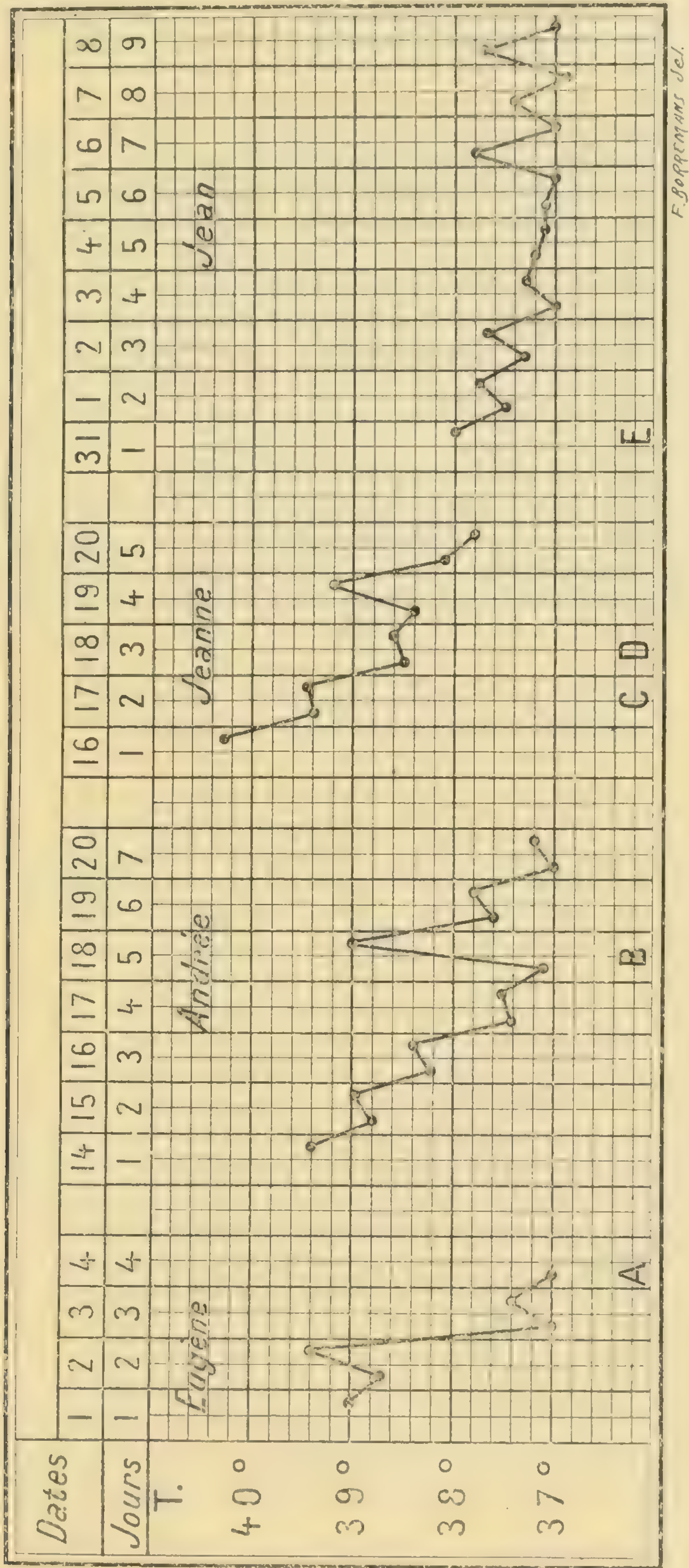
On voit que l'intervalle entre 2 cas a varié entre 9 jours et 19 jours.

Dans la famille S., les 3 premiers enfants ont été pris le 31 janvier et 1er février, le quatrième le 13 février.

*

En dehors de la contagion, nous avons vu intervenir d'une façon évidente *l'ingestion d'aliments altérés* dans les cas d'ingestion de pâtes de veau et de gâteaux à la crème. Nous

avons soupçonné, sans en obtenir la preuve, l'intervention de *coquillages*, de *lait*, *d'eau*.



L'évolution clinique a présenté des modalités diverses.

Nous passerons rapidement sur les cas qui ont revêtu l'apparence *d'embarras gastrique*, de diarrhée dysentériforme

et cholériforme. Nous les avons surtout relevés chez les sujets dont la maladie avait une origine alimentaire avérée. Quelques-uns de ces sujets, après un début par des vomissements ou de la diarrhée, ont du reste présenté les signes de fièvre continue.

Chez un certain nombre d'enfants, nous avons vu apparaître brusquement, sans prodromes, *une fièvre violente*, dans laquelle le thermomètre atteint et dépasse 40°. Cette fièvre de courte durée s'accompagne *d'abattement*, *d'agitation*, *de tuméfaction marquée de la rate*, et, exceptionnellement, de *tâches rosées lenticulaires*. Tel a été notamment le cas des enfants des familles G. W. et E. W., dont nous vous montrons les tracés.

On voit combien ceux-ci concordent. La plupart d'entre eux montrent que la température s'abaisse presque aussi brusquement qu'elle s'est élevée. Sur les tracés d'ANDRÉE W., de JEANNE W., et à un moindre degré sur ceux de ANDRÉ et de JEAN, nous voyons se dessiner une reprise. La maladie a donné une tendance marquée aux rechutes.

*

Nous devons encore insister sur la fréquence de *l'ictère*. Nous trouvons celui-ci cinq fois sur les 8 enfants des familles E. W. et G. W., avec les particularités suivantes :

ROBERT, ictère intense apparaissant ... ... le 6e jours,
EUGÈNE, ictère intense ... ... « 4e «
ANDRÉE, ictère moyen ... ... « 5e «
JEANNE, ictère modéré ... ... « 3e «
JEAN, subictère ... ... « 2e «

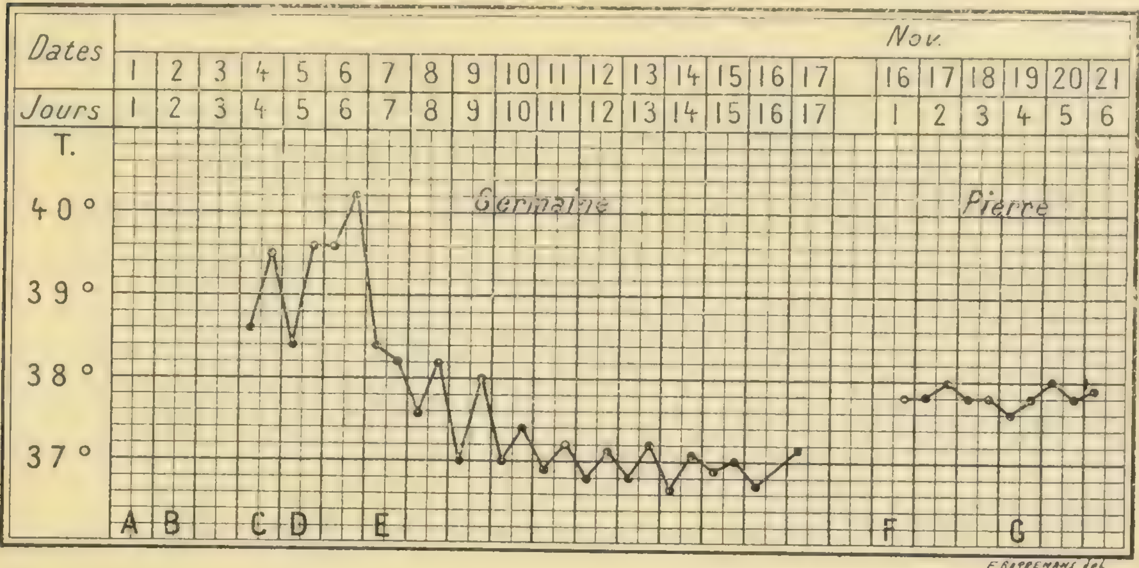
Cette coexistence de la fièvre de la grosse rate, des reprises de l'ictère évoque d'une façon singulière le tableau de la *maladie de* WEIL.

*

Un autre type non moins fréquent présente une durée plus longue, de 12 à 20 jours, avec une *fièvre continue à rémissions matinales modérées*. Le tracé comporte, comme dans la fièvre typhoïde classique, les trois stades d'ascension, d'état, de déclin, le stade d'ascension embrassant 3 ou 4 jours.

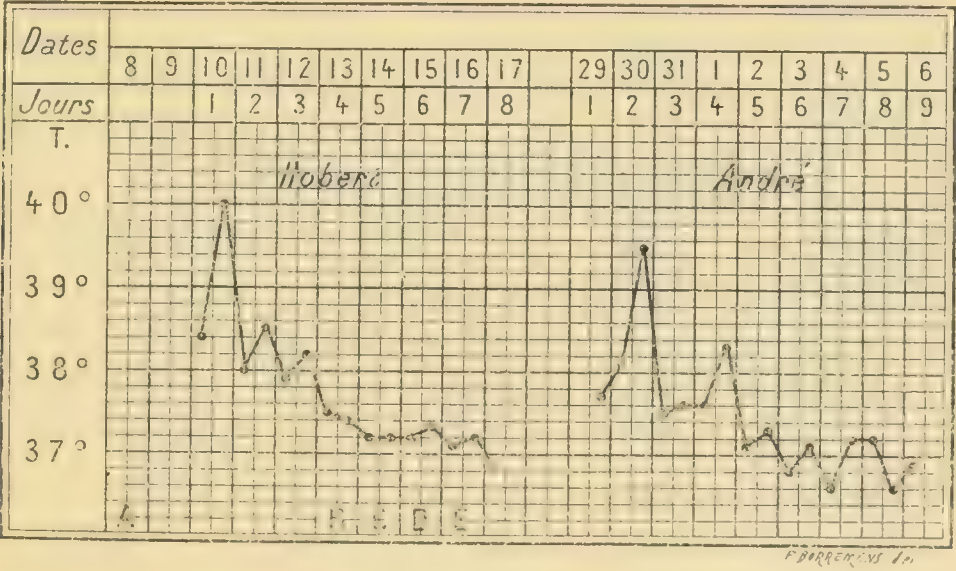
Ces cas où l'ictère n'est pas rare sont très souvent suivis d'une ou de plusieurs rechutes. Ils rappellent la typhoïde légère.

Dans un certain nombre de cas, la fièvre dure autant que dans la *fièvre typhoïde commune*, et l'évolution clinique ne se distingue guère de la première. Nous avons vu, dans



les cas de ce genre, des *hémorragies intestinales* abondantes et fréquentes.

Une mention toute particulière doit être accordée aux infections paratyphiques dans lesquelles la fièvre affecte d'une façon toute marquée le type intermittent ou rémittent. Nous avons rapporté, dans un mémoire, à la Société des Hôpitaux,



le 1er décembre 1905, plusieurs cas de ce genre dans lesquels la recherche des hématozoaires a été négative, tandis que le sérum agglutinait d'une façon très marquée les bacilles de Gaertner.

Dans le même travail, nous avons publié l'histoire d'enfants dont la symptomatologie avait simulé la tuberculose aiguë avec accidents méningitiques.

Seuls les procédés de laboratoire permettent de rapporter ces manifestations morbides diverses à leur véritable cause. *Le premier éveil sera donné souvent par le résultat négatif de l'épreuve de* WIDAL. Ce résultat négatif ne saurait suffire. Certaines fièvres typhoïdes avérées ne présentent, en effet, une agglutination positive que tardivement. On a connaissance de typhoïdes avérées où, pendant un certain temps, l'agglutination des bacilles d'EBERTH était moins marquée que celle des paratyphiques. Il n'en est pas moins vrai que l'agglutination donne des enseignements précieux, à la condition d'être poursuivie à plusieurs reprises et vis-à-vis de plusieurs espèces de bacilles.

Le tableau ci-dessous montre que, chez les divers membres des familles G. W. et E. W., les résultats de l'agglutination ont été aussi superposables que les symptômes cliniques :

		KAYSER-BRION	EBERTH	GAERTNER	PARATYPHIQUE B
GERMAINE	6 oct.	non recherché	0	non recherché	non recherché
	16 oct.	400	20	20	0
	18 déc.	5	0	0	0
ROBERT	16 oct.	200	20	100	0
	18 déc.	10	0	0	0
ANDRÉ	16 oct.	avant la maladie 0	0	0	0
	30 oct.	500	40	100	0
	18 déc.	10	0	0	0
EUGÈNE	16 oct.	400	10	0	0
ANDRÉE	16 oct.	100	20	0	0
JEANNE	16 oct.	400	10	0	0
JEAN	2 nov.	100	0	0	0
	7 déc.	20	0	0	0
PIERRE	2 nov.	avant 0	0	0	0
	18 nov.	20	0	0	0
	28 nov.	20	0	0	0
	7 déc.	5	0	0	0

L'agglutination a toujours été sensiblement plus marquée pour le bacille paratyphique A. Elle a toujours été nulle pour le B après la guérison. Le bacille paratyphique, A est seul resté agglutinable quand il y avait coagglutination pendant la période fébrile.

Deux de ces enfants ont été examinés avant la maladie et l'agglutination avait été absolument négative.

*

Le pronostic des paratyphoïdes infantiles est généralement très favorable. Nous avons cependant connaissance d'un décès survenu dans le service de notre collègue GUINON, et nous avons signalé l'apparition d'hémorragies intestinales abondantes chez quelques malades. Un de nos cas s'est compliqué d'endocardite ayant laissé un souffle cardiaque persistant.

*

Un agent thérapeutique dont nous avons à maintes reprises signalé l'utilité: *le collargol, nous a paru particulièrement utile dans les infections paratyphoïdes*. Nous l'administrons *par la bouche* et, en cas de répugnance trop marquée, par le rectum. Nous considérons le collargol comme le médicament de choix dans ces formes aussi bien que dans la dysenterie. Dans cette dernière maladie, MONCORVO fils, de Rio de Janeiro, a également obtenu des résultats tout à fait remarquables qui l'amènent à voir dans le collargol un véritable spécifique. Le même médicament donne d'ailleurs de bons résultats dans les infections colibacillaires et dans la fièvre typhoïde. La dose que nous administrons d'habitude varie de 0,30 à 0,60 par jour.

*

Ce n'est pas le lieu d'insister sur les caractères bactériologiques. On connaît ceux des bacilles paratyphiques A et B, des bacilles de GAERTNER. La bacille intermédiaire trouvé en 1909 se rapproche encore plus du bacille d'EBERTH que le paratyphique A. Comme celui-ci, il agit sur la maltose et l'arabinose. Il ne produit pas d'indol. Le sang des animaux

immunisés contre ce bacille l'agglutine à 1/1200, tandis que l'alunite par l'Eberth est à 1/600 et au bacille A 1/500. L'agglutination du bacille d'Eberth par le sérum des malades a été au début nulle ou très faible. Elle est demeurée toujours plus forte pour les bacilles que pour l'Eberth ou le paratyphique A. Elle a été nulle pour le paratyphique B.

L'anaphylaxie dans la rougeole.

Par le Dr. F. COROMINAS, Médecin de la Maternité de Barcelone.

Les expériences du Professeur RICHET avec les actino et les mitilocongestines, qui eurent pour résultat la découverte de l'anaphylaxie, et les ultérieures recherches d'ARTHUS avec le sérum normal de cheval, élargissant le champ d'expérimentation, commencèrent bientôt à trouver leur application immédiate à la clinique, et, depuis lors, peu de jours s'écoulent sans nous apprendre une nouvelle application de cette intéressante découverte.

Aujourd'hui, c'est à moi de vous dire que je crois avoir trouvé une étroite relation entre l'anaphylaxie et les cas de récidive à court délai dans la rougeole. Pour le démontrer, je vais vous exposer l'histoire clinique des deux cas qui ont fait naître en moi cette idée.

Le 4 avril, en pleine épidémie de rougeole, je fus appelé par une famille dont un des trois enfants, que j'appellerai *A* pour mieux suivre l'histoire, était enrhumé, d'après ses parents, depuis quelques jours. L'enfant, qui gardait le lit, n'avait que quelques dixièmes de température, fort catarrhe oculo-nasal, quelque toux rauque ; l'examen de la bouche me fit voir quelques taches de KOPLIK et une stomatite érythémato-pultacée ; dans la poitrine, quelques râles humides aux deux côtés. J'annonçai l'éruption morbilleuse pour le lendemain, ce qui fut exact, mais avec très peu d'intensité ; le thermomètre ne dépassa même pas 38°. Au bout de deux jours, tout était fini et le petit malade était complètement remis.

Le 7 avril, c'est-à-dire trois jours après ma première visite, on dut faire aliter l'enfant, que j'appellerai *B*, de la même famille, avec les mêmes symptômes que l'enfant *A*. Le lendemain, éruption morbilleuse un peu plus intense qu'au premier enfant, mais aussi bénigne, avec peu de réaction fébrile. Au bout de deux jours tout était en ordre. Ces deux enfants fréquentaient la même école et il est très vraisemblable qu'ils ont pris la rougeole d'une même source.

Le 20 avril, seize jours après l'enfant *A* et treize jours après l'enfant *B*, le troisième enfant, *C*, que les circonstances n'avaient pas permis d'isoler, tombe malade. Mais cet enfant, à la différence des deux premiers, a une éruption très forte, avec températures de 39°5—40° qui traînent deux jours et finit par créer un foyer de broncho-pneumonie qui dure six jours. Nul doute que cet enfant, qui n'allait pas à l'école, ne se soit contaminé d'un des deux premiers.

Le 2 mai, je suis appelé de nouveau, pour voir le premier enfant *A*, qui toussait un peu, éternuait pas mal et avait une forte fièvre : 39°5. On croyait à une bronchite prise de l'enfant *C*, et il avait, il est vrai, quelques râles humides aux deux poumons. Mais, à mon grand étonnement, je vois un piqueté rouge au voile du palais, des taches de Koplik aux joues et la stomatite érythémato-pultacée de Comby. Le lendemain, belle éruption morbilleuse à la face, qui commence à s'étendre au cou et quelques taches aux membres supérieurs. Température : 40°. L'évolution ultérieure fut celle d'une forte rougeole, avec une bronchite qui traîna quelques jours.

Le 12 mai, l'enfant *B* doit s'aliter de nouveau avec une nouvelle invasion de rougeole, laquelle ne nous étonna point puisque nous venions de voir la récidive chez son frère. Chez cet enfant aussi la maladie se présenta avec beaucoup plus d'intensité qu'à la première atteinte. La fièvre fut très vive, l'éruption très forte, et il dut garder le lit pendant dix jours à cause de petits foyers de broncho-pneumonie.

Vous voyez bien que c'est une histoire banale de récidive dans la rougeole, mais j'ai tenu à vous en donner les détails pour vous démontrer que c'était bien de la rougeole les deux fois, et qu'on avait affaire aussi à des récidives et non à des rechutes. Vingt-huit jours se sont écoulés entre la première et la deuxième éruption chez l'enfant *A* et trente-cinq jours chez l'enfant *B*. Or, l'histoire des faits nous révèle que l'enfant *A*, qui a eu sa seconde éruption le 2 mai, avait pris cette deuxième infection de l'enfant *C* qui s'était alité douze jours auparavant ; que l'enfant *B*, qui a eu sa deuxième éruption le 12 mai, l'avait prise de cet enfant *A*, qui s'était alité avec sa deuxième infection le 2 mai, c'est-à-dire dix jours avant. En conséquence, il faut conclure que ces deux enfants ont passé par une période pendant laquelle ils étaient susceptibles de contracter de nouveau la maladie qu'ils venaient de subir.

Cette période est-elle constante dans la rougeole? Je ne peux pas répondre d'une manière catégorique; mais je serais volontiers enclin à me décider affirmativement. Monsieur LEJEUNE a communiqué à la Société de Médecine militaire française, le 3 juin 1909, deux cas de récidive de rougeole survenus deux mois après la première atteinte. Dans la dernière épidémie de rougeole, quelques-uns de mes collègues de Barcelone ont vu des récidives à court délai. Comment expliquer que les récidives de la rougeole, qu'on a cru toujours très rares, soient devenues relativement fréquentes dans ces derniers temps? Je crois que cela tient aux idées nouvellement acquises sur la période de contagiosité de la rougeole; les médecins, sachant que cette maladie a son maximum de contagiosité pendant la période d'incubation, ne prennent plus le soin de faire isoler les enfants sains lorsqu'apparaît un cas de rougeole avéré dans une famille, et si dans cette famille il y a plusieurs enfants et qu'ils ne prennent la rougeole que successivement, il arrive que l'enfant qui l'a eu le premier se trouve en contact, pendant la période d'anaphylaxie, avec des enfants rougeoleux en incubation; de là une deuxième atteinte, une deuxième infection.

Mais je viens de prononcer le mot: anaphylaxie. Est-ce que, vraiment, ces cas de récidive dans la rougeole sont du ressort de l'anaphylaxie? Cette période pendant laquelle l'enfant peut contracter de nouveau la maladie par laquelle il vient de passer appartient-elle bien à l'anaphylaxie? Les faits cliniques apportés par DELANOË[1] au sujet de la fièvre typhoïde et ceux d'HUTINEL et RIVET[2] concernant l'eczéma chronique, n'ont affaire qu'à des cas suivis de mort; mais, ultérieurement, on a attribué à l'anaphylaxie toutes les réactions de la tuberculine chez les tuberculeux, la maladie sérique, certains accidents des pleurésies séro-fibrineuses, les accidents qu'on observe parfois après la ponction des kystes hydatiques du foie et même l'intolérance des nourrissons pour le lait de vache.[3] C'est-à-dire qu'en clinique, aussi bien d'ailleurs qu'au laboratoire, il y a dans l'anaphylaxie plusieurs degrés, et nul doute

[1] DELANOË. Société de Biologie, 6 mars 1909.

[2] HUTINEL et RIVET. Archives de Médecine des enfants, 1909, nº 1, page 1.

[3] R. ROMME. Revue générale des Sciences, 1909, nº 12, page 540.

que la diversité des caractères sera plus grande en clinique, en raison des multiples facteurs qui interviennent à l'éclosion de la maladie. BESREDKA[1] obtient des effets d'anaphylaxie très différents en chauffant le sérum de cheval, additionné d'eau distillée pour le rendre incoagulable par la chaleur, à des températures qui varient entre 75° et 100°. LEWIS[2], étudiant la transmission de l'anaphylaxie par hérédité, obtient des résultats très différents, qu'il attribue au degré d'hypersensibilisation de la mère et aussi à des différences individuelles. BIEDL et KRAUS[3], avec leur découverte de la diminution de la pression artérielle dans l'anaphylaxie, ont démontré que chez les animaux en état de narcose par l'éther et chez les animaux en apparence réfractaires à l'anaphylaxie, il se produisait toujours un abaissement plus ou moins fort de la pression sanguine, à la suite de la seconde injection, c'est-à-dire qu'il y avait des accidents anaphylactiques frustes. Si tout cela se passe au laboratoire, s'il y a tant de variétés dans l'anaphylaxie expérimentale, à plus forte raison il y en aura en clinique. Pour cette raison, et en m'appuyant sur les faits cliniques que je viens d'exposer, je crois bien que, cliniquement, il faut considérer en état d'anaphylaxie tout malade qui, venant de passer une maladie infectieuse qui tôt ou tard doit lui conférer l'immunité, la reprend de nouveau.

De cette notion de l'anaphylaxie dans le rougeole découle une importante application prophylactique : celle d'isoler tout enfant en convalescence ou guéri depuis peu de la rougeole, de tout enfant en incubation de cette maladie, pour éviter une deuxième atteinte au premier enfant.

C'est aussi le cas de chercher la durée de cet état anaphylactique dans chaque maladie infectieuse, et de savoir à quelle époque il commence et à quelle époque il finit ; en un mot, il faut savoir quand on peut considérer un malade en état d'immunité envers la maladie qu'il vient de traverser. De la sorte, il sera toujours ou presque toujours possible d'éviter les récidives.

[1] BESREDKA. Annales de l'Institut Pasteur, 1907, nº 12, pag 95.

[2] P. A. LEWIS. The Journal of experim. Med., 1908, nº 1, page 1. — La Presse médicale, 1908, nº 6, page 43.

[3] A. BIEDL et R. KRAUS. Wien. klin. Wochenschrift, 1909, nº 11, page 363.

Pour finir, je soumets à votre considération les conclusions suivantes :

CONCLUSIONS

Il y a dans la rougeole une période anaphylactique qui peut durer jusqu'à deux mois après la guérison de la maladie.

Les enfants qui viennent d'avoir la rougeole doivent être maintenus éloignés de tout foyer rougeoleux pendant au moins deux mois, pour éviter les récidives.

Il serait convenable d'entreprendre des recherches expérimentales et cliniques pour voir si dans toutes les maladies infectieuses qui tôt ou tard doivent conférer l'immunité, il n'existe pas une période anaphylactique précédant cette immunité.

Prophylaxie des éruptions de sérum au moyen de l'usage interne du chlorure de calcium.

Par le Docteur ARNOLD NETTER.

Une loi qui comporte peu d'exceptions veut que tout progrès paie sa rançon, qu'une conquête nouvelle de la Science n'aille jamais sans inconvénients.

L'introduction dans la thérapeutique des sérums antitoxiques et antimicrobiens a fourni une confirmation nouvelle de cette antique notion. Ces sérums si précieux ne sont pas toujours tolérés sans accidents et les occasions de s'en assurer en constatant le développement de la maladie sérique sont nombreuses.

Sans doute ces inconvénients sont minimes si on les met en présence des beaux résultats obtenus. Ils n'en sont cependant pas moins souvent une gêne, et exceptionnellement une cause d'inquiétude.

Aussi convient-il de faire de son mieux pour se mettre à l'abri de ces inconvénients. On sait qu'ils tiennent aux réactions provoquées par l'introduction de sérum étranger et, dans l'espèce, de sérum de cheval.

Les tentatives entreprises dans le but de débarrasser l'antitoxine des principes nuisibles contenus dans le sérum ont été naturellement nombreuses et elles n'ont pas encore donné tout ce que l'on est en droit d'attendre.

En permettant l'emploi de doses moins élevées de véhicule, les *sérums à unités antitoxiques nombreuses* seront certainement utiles.

*L'élimination de sérums dont l'expérimentation sur le cobaye a démontré la virulence plus grande (*Bezredka*), le chauffage à 56°, l'usage de sérums vieillis réduisent le nombre des accidents. Ils ne les font pas disparaître.*

L'introduction des «*antitoxic globulin solutions*» ou «*refined antitoxin*» est évidemment des plus rationnelles. On

sait que nos confrères américains désignent sous ce nom une antitoxine qui par les procédés de GIBSON est séparée des nucléoprotéides et d'une proportion importante de ses globulines. Cette antitoxine conserve son pouvoir curatif et préventif. L'expérience a démontré qu'après son usage il y a beaucoup moins souvent de fièvre et de phénomènes généraux, et surtout que les phénomènes sont moins accentués. Les éruptions sont également moins fréquentes et de moindre durée. Elles ont toutefois encore apparu chez 42 pour 100 des malades au lieu de 72. L'emploi de cette antitoxine paraît se généraliser aux Etats-Unis. Il ne semble pas qu'on y ait eu recours dans les autres pays.

Puisqu'il nous faut encore employer le sérum de cheval, nous pensons devoir insister sur un agent indiqué pour nous il y a plus de 4 ans et qui diminue d'une façon très sensible la proportion des accidents. Cet agent, c'est le *chlorure de calcium* $CaCl_2$ que nous administrons par la bouche trois jours consécutifs à la dose de 1 gramme ou 1 gramme 50 par 24 heures.

Depuis notre communication de 1905, nous n'avons cessé d'employer cette médication à l'hôpital comme en ville et elle s'est toujours montrée utile. Elle n'a pas été moins efficace entre les mains de mes élèves et des confrères qui ont bien voulu l'utiliser. Elle n'est cependant pas aussi répandue qu'il conviendrait et, à notre connaissance, GEWIN d'Amsterdam et ROLLESTON de Grove Hospital à Londres ont été seuls jusqu'ici à confirmer son efficacité hors de notre pays. GEWIN a montré que sur 100 enfants injectés ayant reçu du chlorure de calcium il y avait eu 4 éruptions, tandis que la proportion était de 23 sur un même nombre d'enfants qui n'avaient pas reçu du chlorure de calcium.

L'occasion nous semble donc indiquée de revenir sur ce sujet devant le Congrès, fort d'une expérience de près de cinq années.

Pour ne parler que de notre service hospitalier, nous avons traité en 1905—1907 et 1909 au pavillon de diphtérie 1248 enfants. Ces enfants ont tous reçu des injections de sérum et un enfant sur deux a pris du chlorure de calcium. Quelques-uns des enfants désignés pour prendre le chlorure par le rang d'inscription avaient été injectés en ville avant d'entrer à l'hôpital et n'ont pas pris de chlorure d'une façon utile. Il

en a été de même de quelques autres enfants qui n'ont pas pu avaler le médicament par suite de paralysie du voile du palais ou autre cause. Il en résulte que nos 1248 enfants se répartissent en 600 chlorurés et 648 non chlorurés ou insuffisamment chlorurés.

La proportion des éruptions a été de 106 sur 648, soit 16,8 pour 100 chez les sujets non chlorurés ou insuffisamment chlorurés. Elle a été seulement de 18 sur 600, soit 3 pour 100, chez les enfants régulièrement chlorurés.

Il s'agit là d'un chiffre très important et vraiment démonstratif et pour montrer qu'on ne saurait voir là une simple coïncidence, il est bon d'indiquer que les résultats ont été les mêmes chacune des trois années pendant lesquelles nous avons dirigé le pavillon des diphtériques

1905	éruptions chez les chlorurés	2,38	chez les non chlorurés 15,53%
1907	« « « «	3	« « « « 17,1 %
1909	« « « «	3	« « « « 16,8 %
Gewin (Amsterdam)		4	« « « « 23 %

Les observations des malades établissent, d'autre part, que l'adjonction du chlorure de calcium n'enlève rien à l'efficacité de la sérothérapie. La proportion des guérisons a été la même dans les deux groupes où se répartissaient des cas de gravité comparable.

Nous sommes donc en droit d'affirmer avec plus d'autorité encore l'utilité de l'administration du chlorure de calcium chez les sujets soumis aux injections de sérums antitoxiques et antimicrobiens.

Le médicament sera donné en potion. Il faudra que l'administration commence au moment même où l'on fera la première injection. Elle sera poursuivie trois jours de suite chez les sujets qui recevront une seule injection. On prolongera le renouvellement chez ceux qui recevront plusieurs injections.

Nous donnons 1 à 1,50 gr. de chlorure par 24 heures, réparti en trois fois. Le médicament est généralement bien accepté en dépit de son goût âcre, masqué facilement par le chlorure de menthe. On pourra d'ailleurs en cas d'intolérance lui substituer le lactate qui a peu de goût : nous préférons toutefois le chlorure de calcium.

Il est essentiel que le médicament soit bien avalé. Cer-

tains insuccès apparents tiennent à ce que les enfants ne deglutissent pas les potions. Tel est le cas des enfants atteints de dysphagie pas angine ulcérée ou perforation du palais, des enfants atteints de paralysie du voile, des enfants tubés. Chez ces sujets il faudra administrer le médicament par la voie rectale.

Le chlorure de calcium s'est quelquefois montré inefficace chez les sujets nettement anaphylactiques par suite d'injections antérieures. Il semble donner de moins bons résultats dans les cas où le sérum est injecté dans les veines ou dans le canal rachidien. La chose était à prévoir, la pénétration se faisant dans ce cas plus promptement, par plus fortes doses, et l'arrivée aux centres nervaux étant plus rapide.

Nous avons été amené à employer préventivement le chlorure de calcium, parce que nous nous étions assuré de l'action curative du médicament dans l'urticaire. Cette action a été bien établie par M. E. Wright. Ce dernier pense que l'urticaire est la conséquence de la diminution de la coagulabilité du sang et que le chlorure de calcium rétablit cette coagulabilité. Il a lui-même préconisé l'administration du chlorure de calcium, chez les sujets et les animaux auxquels il injecte les vaccins bactériens. Nous ne croyons pas que cette explication du mode d'action des sels de calcium soit suffisante et nous attribuons une part importante à l'action modératrice de l'ion calcique, bien établie par les expériences de Ringer, de Jacques Loeb, de Sabbatanni etc. Un certain nombre de faits démontrent d'ailleurs l'action antitoxique des sels de calcium vis-à-vis de la strychnine, de la toxine tétanique, etc *.

Nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de reproduire dans un tableau l'histoire de tous les enfants qui ont présenté de-

[1] La plupart des auteurs qui ont étudié l'anaphylaxie expérimentale n'ont pas noté une influence très marquée des sels de calcium au point de vue prophylactique et curatif (Banghaf en Amérique, Biedl à Vienne). Bezredka dit toutefois que le calcium est un anti-anaphylactique par excellence et dans un travail tout récent Rosenau et Anderson ont rapporté des expériences qui font ressortir l'utilité du chlorure de calcium. Les cobayes anaphylaxisés soumis aux injections du sulfate de magnésie ont résisté 5 fois sur 7 aux injections intrapéritonéales de sérum de cheval quand cette injection était précédée d'une injection de chlorure de calcium 2 à 5 minutes auparavant.

puis 1905 des accidents sériques qu'ils aient reçu ou non du chlorure de calcium. Nous nous contenterons de résumer les observations faites les six premiers mois de cette année.

Les 250 enfants qui entrent en compte doivent être ramenés à 209 après déduction des décès ou des départs survenus moins de 10 jours après l'admission*.

Ils se répartissent alors en

18 éruptions chez 110 non chlorurés
12 « « 99 chlorurés.

La différence est moins grande en apparence, 16,4 pour 100 chez les non chlorurés, 12,3% chez les sujets chlorurés.

Mais en réalité sur les 99 enfants classés comme ayant reçu du chlorure de calcium, il y a lieu de défalquer 9 enfants qui n'ont pas avalé le médicament.

Un de ces enfants avait une perforation du palais par suite d'ulcération: No 132, Fillette de 3 ans, injectée le 7 avril. Eruption le 30 avril, Quatre avaient de la paralysie du voile du palais précoce par diphtérie toxique:

	Première injection	Eruption
No 4 Fille de 10 ans	le 2 janvier	17 février
« 118 « « 8 « ½	« 30 mars	non indiquée
« 144 Garçon de 2 ans ½	« 16 avril	21 avril
« 196 « « 11 « ½	« 24 mai	1er juin

Quatre autres enfants avaient été tubés à l'entrée et avalaient mal:

	Première injection	Eruption
No 8 Fille de 18 mois	le 9 janvier	25 janvier
« 94 Garçon de 6 ans	« 2 mars	29 mars
« 228 Fille de 2 ans ½	« 22 juin	2 juillet
« 240 Garçon de 21 mois	« 30 «	13 «

Il ne reste en réalité que 3 enfants ayant présenté une éruption après avoir pris régulièrement le chlorure de calcium, et encore la nature de l'éruption même était douteuse chez le troisième :

	Première injection	Eruption
No 66 Fille de 28 mois	le 17 février	3 mars
« 140 « « 28 «	« 13 avril	18 août
« 232 « « 9 ans	« 27 juin	4 juillet

* Cette déduction n'a pas été faite pour l'ensemble des 1248 traités.

La proportion des éruptions se trouve ainsi ramenée à 3,33 pour 100 chez les chlorurés et à 21,9 pour 100 chez les non chlorurés.

Chez les sujets qui ont reçu même insuffisamment le chlorure de calcium, les éruptions ont été d'une façon générale plus tardives, moins longues et accompagnées de moins de troubles généraux.

Die Fettsäuren im Mageninhalt des Säuglings.

Dr. ADOLF F. HECHT (Wien, Universitäts Kinderklinik d. Herrn Hofrat Escherich H.)

Während die Untersuchung der Magenverdauung hinsichtlich der Salzsäuresekretion die Pädiater durch lange Jahre beschäftigt hat, ist bis auf die letzte Zeit die Fettverdauung im Magen ziemlich stiefmütterlich behandelt worden, wiewohl es bekannt ist, dass die Fettverdauung, deren Bedeutung für die Pathologie der Darmerkrankungen bereits vollauf gewürdigt ist, schon im Magen beginnt. Wir wissen dies seit dem Nachweis eines fettspaltenden Fermentes in der Magenschleimhaut durch VOLLHARD. In den letzten Jahren hat nun TOBLER durch schöne Untersuchungen am Duodenalfistelhund den Nachweis erbracht, dass das Milchfett viel später als die übrigen Bestandteile der Milch den Magen verlässt und PARKER SEDGWICK hat die Verhältnisse der Fettspaltung im Säuglingsmagen näher untersucht.

Vor etwa einem Jahr trat J. SCHÜTZ mit einer neuen klinischen Methode der Mageninhaltsuntersuchung hervor. Er schüttelte den angesäuerten Mageninhalt mit Äther aus und fand nun durch Titration den Ätherextrakt bei dyspeptischen Säuglingen stark sauer, während er unter normalen Verhältnissen eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme nicht nennenswerte Mengen Säure enthielt.

Über das Wesen dieser Erscheinung sprach er sich jedoch nicht aus, und ich unternahm es daher an 13 Fällen durch genauere chemische Untersuchung des Ätherextraktes eine Klärung dieses Verhaltens zu geben.

Ich untersuchte normale und pathologische Fälle, darunter auch eine schwere Pylorusstenose in der Weise, dass der Mageninhalt nach einer halben bis einer Stunde ausgehebert und angesäuert mit Äther erschöpft wurde. Im Ätherextrakt wurde nun die Säurezahl, die Ätherzahl, Verseifungszahl und der Gehalt an wasserunlöslichen Fettsäuren nach den gebräuchlichen Methoden der Fettchemie bestimmt und diese

Werte nun zu einander und zur Menge der Nahrung sowie des im Magen vorhandenen Nahrungsrestes in Beziehung gesetzt.

Da stellte sich nun heraus, dass selbst bei schwerer Dyspepsie eine Probemalzeit nach einem Teetag einen kaum sauern Ätherextrakt liefert, dass also an der Säuerung des Ätherextraktes nicht nur eine Mahlzeit beteiligt sein kann. Ferner ist der Säuregehalt des Ätherextraktes auch nach Verabfolgung von Magermilch minimal, woraus wir ersehen, dass das Fett die ausschliessliche Quelle der in den Ätherextrakt übergehenden Säure ist. Auch spielt die Milchsäure dabei keine erhebliche Rolle.

Das Verhältnis des gespaltenen zum Gesamtfett ist ein ziemlich konstantes. Es schwankt zwischen 13,9 und 26,7%. Die meisten Zahlen sind über 20%. Nur bei einer Frühgeburt waren blos 8.5% gespalten. Bemerkenswert ist, dass der Gehalt des Fettes im Mageninhalt an wasserunlöslichen Fettsäuren stets über 80% beträgt, während das Frauenmilchfett nur 71,2%, das Kuhmilchfett gar nur 67,5% wasserunlösliche Fettsäuren enthält. Es muss also in allen Fällen in normalen wie in pathologischen eine Anreicherung der wasserunlöslichen Fettsäuren im Magen stattfinden, indem wie Tobler im Tierexperiment gezeigt hat, die wasserlöslichen Anteile früher dem Magen verlassen als die Festen.

Aus diesen Tatsachen ergibt sich, dass der hohe Säuregehalt des Ätherextraktes in pathologischen Fällen lediglich eine Folge des behinderten Fettabtransportes aus dem Magen in den Darm ist.

Dabei bleibt die Fettspaltung auf relativ der gleichen Stufe stehen. Die Fettsäuren dürften nun aber eine gewisse Reizwirkung auf die Magenschleimhaut ausüben; wenigstens hat dies Bókay von der Darmschleimhaut für die Kapron- und Kaprylsäure im Tierexperiment erwiesen und so ergibt sich daraus für uns die therapeutische Forderung, bei Störungen der Magenverdauung den Fettgehalt der Nahrung tunlichst herabzusetzen und statt der meistgeübten schablonenmässigen Verordnung von Salzsäure lieber Alkalien z. B. Magnesia usta oder Natrium citricum zu reichen, es sei denn, dass sich durch eine Untersuchung des Mageninhaltes eine andere begründete Indikation ergibt.

Beiträge zur Pathologie der Gewichtsschwankungen des Säuglings.

Von Dr. BEREND und TEZNER (Budapest).

Die Untersuchungen sind der erste Teil einer grösseren Arbeit zur Erforschung der plötzlichen Gewichtsschwankungen. Dieselbe erstreckt sich auf das *Zustandekommen* derselben, *Wasserverteilung* im Organismus, Änderungen des *Stoffwechsels* und die Wirkung solcher Schwankungen auf die *Lebensfunktionen* des Säuglings.

Einstweilen beschäftigt uns die Frage: Wann kommen Schwankungen zustande? Wie verteilt sich dabei das Wasser auf Blut und Unterhautzellgewebe? Untersucht wurden spontane und provozierte Schwankungen. Zur Metodik ist zu bemerken, dass wir seit zwei Jahren *refraktometrische* Untersuchungen des Blutserums in ausgedehnter Weise anstellten. Die Resultate derselben decken sich in manchem mit den seither erschienenen Versuchen von Reiss. Wir kamen jedoch zu dem Ergebnis, dass derartige Untersuchungen uns über die Konzentrationsverhältnisse des Blutes nicht genügend aufklären. Darum bestimmten wir auch die *Leitfähigkeit* und das *relative Blutkörpervolum*. Der Wassergehalt des Unterhautzellgewebes wurde mittels hiezu konstruirten *Turgometers* bestimmt.

Als sichere Resultate können vorläufig folgende gelten:

Die Gewichtsstürze bei *fieberhaften Erkrankungen* sowie die terminalen Gewichtsabnahmen septischer Kinder sind von Bluteindickung und Wasserabgabe aus dem Unterhautzellgewebe begleitet. *Enterale und parenterale* Prozesse verhalten sich in dieser Hinsicht gleich.

Erhöhung der *Salzzufuhr* per os verursacht Blutverdünnung, wenn sie von Ödemen begleitet ist — sonst nicht Infusion physiologischer Kochsalzlösung bewirkte Verdünnung des Blutes ohne Ödeme. Die Salzwirkung nimmt bei öfterer Wiederholung ab.

Findet bei Übergang zu *kohlenhydratreicher Nahrung* Gewichtszunahme statt, so ist dieselbe von Bluteindickung begleitet. Beim Übergang zu *fettreicher Kost* fand sich keine Änderung der Blutkonzentration.

Die oft kolossalen Gewichtsschwankungen *spasmophiler Kinder* spielen sich im Unterhautzellgewebe ab, beeinflussen daher die Blutkonzentration garnicht.

Mit zunehmendem *Alter* findet eine allmäliche Eindickung des Blutes des Säuglings statt. Am stärksten ist dieselbe in den ersten Lebenstagen ausgesprochen.

Un caso di enterocolite ipertrofica.

DOTTOR R. MERCURIO

Le enteriti catarrali in generale e le enterocoliti in ispecie non sono molto rare nei bambini, e ripetono quasi sempre la loro origine da errori dietetici; ma non molto comuni sono le enteriti ipertrofiche con emissione di polipi da parte del retto: e poichè ho avuto occasione di osservare un caso di quest' ultima specie, importante per alcuni rilievi, ho stimato utile di pubblicarlo per il contributo che esso potrà recare alla sintomatologia e alla diagnosi di natura della lesione.

Maria di N. di anni 10. La madre di costituzione mediocre, più volte fu affetta da enteropatie catarrali e dispeptiche. Allevò al proprio seno i suoi 5 figliuoli, di cui uno presentò nei primi 2 a 3 anni di vita note cospicue di rachitismo, e negli altri è notevole la tendenza ad ammalare degli organi della digestione. Non esistono nella famiglia eredità specifiche. La povertà e la irregolarità dell'allevamento, e in un tempo ulteriore i disordini dell' alimentazione produssero nella M. di N. frequenti alterazioni della funzione digestiva, tra le quali figurano le forme più comuni di dispepsia e di enteriti del tenue e del grosso intestino, talora associate a febbri tossiche di più o meno lunga durata. Per un lungo periodo di tempo furono emessi con le feci una grande quantità di assiuri.

Ma da circa un anno in seguito ad infezione morbillosa si è iniziato un periodo di più gravi disordini e lesioni intestinali. Le frequenti diarree di materiali liquidi e semiliquidi, fetidi, di vario colore, talora mucosi, alternantisi con le diverse forme catarrali del colon (catarro mucomembranoso e muco-sanguinolento), hanno prodotto nella M. di N. un grave e profondo deperimento, un vero stato di cachessia. I sintomi subbiettivi durante questo grave periodo di malattia, oltre quelli derivanti dallo stato generale (senso di debolezza e di stanchezza, cefalea ecc.) consistevano in una leggiera dolorabilità del ventre, talora anorressia, senso di secchezza alla bocca e alle fauci, rari dolori colici. Non vi fu mai tenesmo.

L'esame obbiettivo, oltre ai caratteri comuni dello stato di deperimento generale, fece rilevare da parte dell' addome uno scarso meteorismo, leggiera dolorabilità alla pressione lungo il colon discendente, e leggiero aumento di volume del fegato e della milza.

Sulle prime, e cioè per la durata di circa 4 mesi, le esatte ed op-

portune norme dietetiche, relative alla quantità alla qualità e al modo di somministrazione dell'alimento, la somministrazione metodica di mescolanze saline (solfato, fosfato e bicarbonato di soda) alternate con leggieri astringenti, le irrigazioni tiepide di decotti mucilaginosi con borato o iposolfito di soda, ed altre cure secondarie che l'opportunità del momento suggeriva, si mostrarono per alcun tempo efficaci e quasi ogni disturbo e ogni alterazione sembrava dover scomparire, finchè, cessato il rigore delle cure e sopraggiunti nuovi errori dietetici, si manifestò una forma grave di catarro del colon quasi ribelle al più diligente trattamento curativo, durante il quale si verificarono di tanto in tanto delle profuse emorragie nell'atto della defecazione.

Praticato allora l'esame accurato del retto, nessuna lesione fù dato rilevare: nè la presenza di vene varicose, nè altre alterazioni della superficie mucosa, nessuna nota che denunziasse l'esistenza di una proctite.

I carratteri e il decorso della malattia, e soprattutto il fatto che alcuna delle comuni cause non potevasi attribuire alle frequenti e profuse emorragie, resero giustificabile il sospetto di una forma neoplastica ovvero di una enterocolite ipertrofica. Infatti, in seguito ad abbondanti irrigazioni di una soluzione tannica al $1/2$% e di infuso di cammomilla, vennero fuori in più volte da 4 a 5 tumoretti di varia grandezza fino a quella di una noce avellana, il più grosso dei quali fu espulso con un certo disagio nell'atto della defecazione.

Dopo tale avvenimento le emorragie scomparvero, e, perseverando con rigore nelle cure fino allora seguite, i sintomi della affezione catarrale cominciarono lentamente a regredire.

Reperto del tumore. — Tumoretto a forma rotondeggiante del volume di una noce avellana, che presentava la superficie alquanto rugosa e ricoperta parzialmente da stratificazioni mucosanguinolenti. Aveva consistenza duro-elastica e al taglio si mostrava costituito di una sostanza omogenea piuttosto compatta e leggermente granulosa. Verso uno dei bordi, a brevissima distanza dalla periferia, esisteva nella massa del tumore una piccola cavità cistica ripiena di una sostanza poltacea, semolosa, che si staccava molto agevolmente lasciando una celletta vuota.

Il tumore venne fissato in alcool assoluto, colorato in massa al picrolitiocarminio, incluso in paraffina e sezionato al microtomo di Reichert. L'osservazione microscopica col Koristzka a debole e forte ingrandimento (oculare 3, obbiettivi 4 e 7) ha messo in rilievo le seguenti note istografiche:

Il tumore risulta costituito da uno stroma connettivale ricco di cellule specialmente verso la periferia, ove spesso s'incontrano dei focolai di varia estensione di piccoli elementi

linfoidi ; focolai che non fanno difetto anche nelle parti più profonde, ove però sono molto più rari. Ed è verso la periferia del tumoretto che insieme con gli infiltramenti parvicellulari suddetti, esiste una gran quantità di piccoli vasellini neoformati, dilatati, e contenenti sangue, dei quali la massima parte decorre concentricamente alla curva della superficie, ed altri hanno una direzione sagittale a questa e si mostrano tronchi là dove il tumore finisce. Questo fatto è più specialmente apprezzabile lungo un breve segmento della superficie neoplastica, segmento che risponde evidentemente al punto di inserzione del tumore sulla mucosa intestinale, anche per una ragione che in seguito verrò esponendo.

Le produzioni vasali scarseggiano nelle parti più centrali, ove è appena possibile incontrare ogni tanto qualche grossa vena dilatata e ripiena di sangue. Lo stroma è attraversato in tutte le direzioni da un gran numero di cavità e tubuli, ora rotondeggianti, ora ellittici ed ora irregolarmante conformati, sovente comunicanti fra di loro, delimitati esternamente da uno strato di grosse cellule epiteliali cilindriche, e contenenti sovente nel mezzo un detritus granuloso ed informe. In alcuni di questi tubi l'epitelio è perfettamente conservato, in modo da permettere di rilevarne le più minute particolarità di topografia e di struttura ; ma in non pochi di essi i nuclei giacenti alla base degli epitelii di rivestimento sono poco tingibili e il protoplasma non è molto evidente ; laddove in altri non esiste più traccia di epitelii, e la cavità è più o meno ripiena del detritus suddetò : questo fatto è massimamente apprezzabile nelle cavità più dilatate e in ispecial modo nella grande cavità cistica cui ho accennato nella descrizione macroscopica del tumore.

Nel breve segmento che, come dianzi ho detto, risponde quasi certamente al punto di inserzione sulla mucosa enterica; si rinvengono alcune delle cavità descritte dimezzate o strozzate, ciò che giustifica le ipotesi della continuità del neoplasma nella mucosa intestinale.

Non cade dubbio, per i caratteri istologici di questa neoproduzione, che essa non sia altro se non il prodotto di una iperplasia della mucosa intestinale, poiché la struttura del tessuto, i rapporti fra le singole cavità tubulari, ed il caratteristico epitelio cilindrico di rivestimento sono proprii delle glandule mucipare dell' intestino.

Non è qui il caso di invocare neoformazione dell'epitelio glandulare, invasione del connettivo da parte di esso e formazione di un adenoma: giacchè la struttura tipica glandulare, la mancanza di strati molteplici di epitelio nell'interno delle cavità e di elementi epiteliali nel connettivo dello stroma, escludono assolutamente questa possibilità. Viceversa la dilatazione delle cavità medesime, le modificazioni dell' epitelio, che giungono fino a una vera necrobiosi, ed il contenuto granuloso delle cavità stesse, nonchè la conformazione macroscopica del tumoretto e il breve segmento d'inserzione indicano che si tratti di una vera infiltrazione flogistica della mucosa ipertrofizzata, con strozzamento di gruppi glandulari e ritenzione di secreto nell'interno dei tubuli, che hanno subito così la metamorfosi cistica, e il contenuto deve porsi sul conto in parte della mucina segregata e in parte degli epitelii di rivestimento caduti in necrobiosi.

Considerazioni. — Il caso sopra descritto ha presentato dunque nel suo decorso delle speciali note, le quali non solo hanno reso possibile la diagnosi prima ancora che la espulsione spontanea dei tumori poliposi avesse rivelato lo stato della mucosa del grosso intestino, siccome d'ordinario accade in molti casi simili; ma, messe in rilievo, permettono altresì di stabilire per l'avvenire delle norme precise onde formulare in tempo la diagnosi di natura della lesione.

I sintomi più importanti raccolti nel decorso della malattia sono stati i seguenti:

1.° La ricorrenza frequente di deiezioni emorragiche senza fenomeni dolorosi, come invece d'ordinario esistono nelle comuni enteriti dissenteriformi.

2.° La sopravvenienza nei periodi inoltrati della malattia di vere, e talora profuse emorragie, in assenza di qualsiasi alterazione emorroidaria o di alcun' altra lesione, emorragie da cui sempre era preceduta l'emissione dei tumoretti poliposi.

Di tali sintomi è quest'ultimo appunto che merita la massima considerazione, in quanto la comparsa frequente di emorragie in una enterite catarrale semplice possa costituire il miglior criterio diagnostico per giudicare della esistenza di formazione polipose nella mucosa intestinale.

È finalmente da notare che tra le cause della enterocolite nel mio soggetto può invocarsi la presenza degli ossiuri, e che dopo un decorso lungo e manifestazioni gravi, e talora

imponenti, l'esito è seguito in guarigione completa, dovuta quasi esclusivamente alle rigorose norme di igiene alimentare, a cui la piccola inferma fu sottoposta, ciò che dovrebbe servir di regola per la prognosi e la cura di questi casi, che per quanto possano sembrare inguaribili dal punto di vista anatomo-patologico, si mostrano clinicamente suscettibili di una vera restitutio ad integrum.

Über mechanische unblutige Hervorrufung von Albuminurie und Erzeugung von Nephritis bei Kaninchen.

Von Prof. Dr. RUDOLF FISCHL (Prag).

Es gelingt durch verschiedene unblutige mechanische Eingriffe, bei Kaninchen Albuminurie und Ausscheidung renaler und vesikaler Formelemente hervorzurufen. Die hiezu dienenden Manipulationen sind teils solche, bei denen eine Streckung oder Lordosierung der Wirbelsäule erfolgt, teils solche bei denen dieselbe sicher ausgeschlossen erscheint. Auch Stase im Bereiche der Abdominalorgane eignet sich nur zu einzelnen dieser Eingriffe, während sie bei anderen mit Bestimmtheit vermieden wird. Die vom Vortragenden als in einem hohen Prozentsatze seiner Versuche wirksam erkannten Eingriffe sind: einfaches Aufspannen der Tiere, Aufrechtstellung derselben in verschiedener Weise, durch Befestigung an einem Tischfuss mittels Bindenzügeln, Hockenlassen in einer Kiste, Aufrichtung mit dem Spannbrette, Kopf nach oben oder nach unten sehend, wobei in einigen Versuchen durch Bindeneinwicklung des Unterleibs der Effekt dieser Position verstärkt oder abgeschwächt wurde. Bindenkompression des Thorax, Pelottendruck auf die Vena cava inferior und Lordosierung des unteren Abschnittes der Wirbelsäule.

Bis zu einem gewissen Grade lässt sich die Empfindlichkeit der Tiere durch die Fütterungsart beeinflussen, indem Grünfutter sie resistenter, Hungernlassen widerstandsunfähiger macht.

Wiederholung solcher Manipulationen an demselben Tiere hat mitunter dauernde Konsequenzen zur Folge, die sich in Form einer akuten Nephritis präsentieren, die auch letal endigen kann.

Die histologische Untersuchung der Nieren ergibt als Effekt der Lordose starke Hyperämie und Gewebshämorrhagien, denen sich, bei Wiederholung dieses Eingriffes, klein-

zellige Infiltration in herdweiser und diffuser Form sowie Glomerulonephritis anschliessen können. Auf diese Weise erscheint die Möglichkeit des Überganges einer orthotischen (lordotische) Albuminurie in echte Nierenentzündung auch experimentell erwiesen.

Der Blutdruck steigt unter dem Einflusse der Lordosierung rasch an, hält sich eine Zeit lang auf grösserer Höhe, um hierauf langsam zu sinken, und nach vorgenommener Entlordosierung schnell unter die Norm zu fallen, von welchem niedrigen Werte er allmählich zu den Ausgangszahlen zurückkehrt.

Als gemeinsame Ursache der Albuminurie und Ausscheidung renaler Formelemente glaubt der Vortragende eine Stromverlangsamung im Kreislaufgebiete der Nieren annehmen zu sollen, deren Existenz er durch weitere Versuche nachzuweisen beabsichtigt.

Emploi des linges stérilisés chez les nourrissons.

Par M. le Dr. EDMOND WEILL, Professeur à l'Université de Lyon.

Ma première communication sur ce sujet a été faite, en collaboration avec M. AGNEL à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon, le 3 octobre 1902. Elle a été reproduite par la Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance en 1903, t. XXI, p. 123. Il ne semble pas qu'elle ait été appréciée à sa valeur, car, dans son excellent rapport sur les infections cutanées chez le nourrisson, au IVe Congrès périodique de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie, en 1904, le Professeur d'ASTROS en fait mention à propos de la prophylaxie et comme d'un bon procédé à ajouter aux soins de propreté et d'antisepsie, actuellement répandus dans le service de pédiatrie. Il convient donc de revenir sur cette question, qu'une expérience de 7 ans me permet de traiter avec des documents suffisants pour lever tous les doutes.

I. LES INFECTIONS CUTANÉES

Je tiens à préciser d'abord le champ de mes recherches. On divise généralement les manifestations éruptives en éruptions d'origine interne et éruptions d'origine externe. Les premières qui sont représentées par les fièvres éruptives, par la varicelle, par différentes formes de purpura, par le pemphigus infantile, échappent complètement à l'action des linges stérilisés. Ceux-ci ne peuvent avoir qu'un effet, c'est de prévenir chez les sujets dont le tégument a déjà été entamé par une lésion endogène, le développement d'une infection associée d'origine externe. Je puis citer, à ce point de vue, l'histoire de plusieurs nourrissons, atteints de varicelles, contractant dans ma crêche des pyodermites graves, avant l'emploi des linges stérilisés, au point que j'avais fini par refuser aux varicelliques l'entrée de cette crêche. Au contraire, à partir

de l'application des linges stérilisés, les varicelles évoluèrent à l'hôpital, comme en ville, sans complications. Dans le même ordre d'idées, j'ai observé un enfant présentant des bulles avec suppuration et réaction inflammatoire de la peau qui rendaient le diagnostic indécis. Après deux jours d'emploi des linges stérilisés, l'inflammation s'effaça et il se produisit une série de bulles qui évoluèrent à l'état pur, comme dans un pemphigus ordinaire. Il y avait eu infection secondaire d'un pemphigus. Le linge stérilisé supprima les germes surajoutés et le pemphigus, à partir de ce moment, évolua normalement.

En opposition avec les infections cutanées d'origine interne, se placent les infections d'origine externe. Celles-ci sont en grande partie, soit au point de vue prophylactique, soit au point de vue thérapeutique, justiciables de l'emploi des linges stérilisés. Pour rester sur le terrain strict des faits observés, je citerai parmi les manifestations que nous avons combattues avec succès, les érythèmes de la fesse et de la cuisse avec leurs formations papulo-érosives, les érythèmes du cuir chevelu avec leurs pustules et leurs ulcérations à siège occipital, les pyodermites pustuleuses diffuses, et surtout les abcès multiples de la peau. C'est d'ailleurs pour lutter contre cette dernière affection qui régnait depuis plusieurs années dans notre crèche, que nous avons été amenés peu à peu à modifier les traitements classiques. Nous nous sommes peu attachés à l'étude des éruptions siégeant sur les parties découvertes, face, mains, telles que l'impétigo, la sanction thérapeutique faisant défaut. D'ailleurs, sans pouvoir être affirmatifs sur ce point, il nous semble que l'emploi des linges stérilisés est plus efficace contre les staphylococcies que contre les streptococcies de la peau.

II. EFFETS CLINIQUES DU LINGE STÉRILISÉ

Le linge stérilisé employé dans les infections d'origine externe exerce une double action : prophylactique et curative.

A) *Action prophylactique.* L'action prophylactique ressort des observations suivantes : 1° Au début de nos recherches, nous avons choisi des sujets qui entraient à la crèche avec des téguments intacts. Parmi eux, nous avons établi deux séries : les uns étaient placés dans des linges stérilisés, les

autres recouverts de linges simplement lessivés. A notre grand étonnement ceux de la première série ne présentèrent aucune trace d'infection cutanée, fait d'autant plus remarquable que ceux de la seconde ne tardèrent pas, dans le même milieu, à présenter des lésions de pyodermite. (Je répète que notre crèche était infectée depuis plusieurs années. Comme contre-épreuve, nous pûmes observer qu'un enfant soumis d'abord au linge stérilisé et dont la peau était indemne, fut replacé dans du linge simplement lessivé et ne tarda pas à présenter de la pyodermite.

2° De juin à octobre 1902, tout en employant les linges stérilisés chez nos nourrissons, nous ne pûmes obtenir de bonnets. Or, tandis que le tronc, les fesses, les membres, c'est-à-dire les zones protégées, ne présentaient aucune trace d'infection, nous pûmes observer dans la même proportion qu'avant l'emploi de notre méthode, des infections cutanées de la région occipitale. Ces infections étaient atténuées, se réduisaient à un érythème avec pustulettes, et on pouvait attribuer cette atténuation à une diminution quantitative des germes pathogènes, la plupart des foyers tégumentaires étant supprimés. A partir d'octobre 1902, on couvrit la tête de bonnets stérilisés, et le cuir chevelu comme le reste du corps échappa dès lors à l'infection.

3° En 1904, nous fûmes très émus de voir, pendant une période de quelques semaines, reparaître les infections cutanées que nous pensions avoir définitivement supprimées. Puis, les choses rentrèrent dans l'ordre et les infections disparurent à nouveau. Or, une enquête faite après coup nous apprit que l'étuve qui servait à stériliser nos linges était en réparation pendant le temps qui coïncidait avec la réapparition de nos pyodermites infectieuses.

4° Enfin, il nous est arrivé à plusieurs reprises de constater une réapparition passagère des infections cutanées, pendant une ou deux semaines alors que le personnel des infirmières était changé. En particulier, la sœur chef du service qui surveille avec beaucoup de conscience l'application des linges stérilisés, prend tous les ans un congé de 2 ou 3 semaines, et c'est à ce moment que se montrent à nouveau les dermites infectieuses. Il faut en effet, ainsi que nous l'exposerons à propos de la main d'œuvre, une certaine minutie dans l'emploi de la méthode. Les infirmières qui ne

sont pas au courant commettent des fautes et des négligences dont les conséquences ne tardent pas à se faire sentir.

En résumé, par l'emploi des linges stérilisés, on supprime la contamination des nourrissons dans une crèche. Dès que partiellement ou en totalité la peau cesse d'être protégée par le linge stérilisé, elle est reprise par l'infection. Je ne parle, bien entendu, que des milieux hospitaliers dans lesquels sont accumulés des germes infectieux.

Il faut comparer les résultats obtenus par l'emploi des linges stérilisés avec ceux que donnaient, dans le même milieu, les procédés antiseptiques. Je tiens à dire que l'isolement individuel des nourrissons n'a jamais été pratiqué dans ma crèche, car malgré des demandes réitérées, je n'ai pu obtenir jusqu'à ce jour la création de boxes d'isolement. Je me suis borné à placer dans une partie de la salle les nourrissons à peau infectée, dans une autre partie les nourrissons à peau indemne. Le personnel qui donnait des soins aux premiers avait défense de s'occuper de l'autre catégorie. Qu'il s'agisse d'un enfant de l'une ou de l'autre catégorie, l'infirmière ou la sœur qui devait changer ou alimenter le nourrisson était tenue à se laver chaque fois les mains au sublimé. L'examen médical se pratiquait de la façon suivante. On posait l'enfant sur un coussin placé sur une table. Le coussin était recouvert d'une toile caoutchoutée qui appartenait exclusivement à l'enfant examiné. Chaque toile était, tous les matins, lavée au sublimé, puis séchée. Le personnel médical se lavait les mains au sublimé avant de toucher l'enfant. Telles étaient les précautions prises avant l'emploi des linges stérilisés, et je puis affirmer qu'elles ont été absolument inefficaces. Il n'est donc pas vrai de dire que le linge stérilisé complète l'ensemble des précautions antiseptiques en usage. Ces précautions, dans le milieu observé, étaient sans effet, le linge stérilisé avait une efficacité qu'on peut qualifier de mathématique. On peut donc dire que le linge stérilisé, au point de vue de la prophylaxie des infections cutanées, chez le nourrisson, se suffit à lui-même. On peut même prévoir que l'isolement dans les boxes ne modifierait pas sensiblement cette conclusion, car le fait de l'efficacité prophylactique du linge stérilisé semble indiquer que l'infection se fait surtout par les pièces d'habillement en contact avec le corps : taies d'oreiller, bonnets, langes, chemises, brassières, etc. Nous préciserons ce point

en étudiant les linges simplement lessivés au point de vue de leur teneur en micro-organismes.

B) *Action curative.* L'action curative des linges stérilisés n'est pas moins remarquable que son action prophylactique. Le nourrisson, surtout s'il a des troubles digestifs et de la débilité, présente souvent un érythème pelvi-crural, dû à l'action irritante de l'urine et des fèces, et qui ne tarde pas à se compliquer d'érosions et de formations papuleuses (JACQUET). Il faut évidemment changer l'enfant chaque fois qu'il est mouillé et le tenir au sec. Or, autre chose est de le changer avec des langes lessivés ou des langes stérilisés. Avec ces derniers, la rougeur disparaît en 24 ou 48 heures, les érosions se desschent, les papules mettent un peu plus de temps à s'affaisser. Jamais, ces éruptions ne rayonnent dans le voisinage. Jamais, on ne voit se disséminer les pustules qui existaient à l'entrée à l'occiput ou aux fesses. Elles se dessèchent et se cicatrisent rapidement. Le linge stérilisé ne peut avoir la prétention d'exercer une action curative directe. Il ne peut provoquer ni la résolution d'un abcès, ni la cicatrisation d'un ulcère. Son action curative n'est que la conséquence de son action prophylactique. La lésion déjà effectuée : érythème, papule, pustule, abcès, s'atténue, par évolution spontanée ; les germes engagés ne sont plus renforcés par de nouveaux arrivants et disparaissant, en général, avec une grande rapidité. Ainsi en est-il des lésions superficielles. Les lésions profondes, furoncles, abcès, doivent être ouvertes par l'incision précoce, mais à partir du moment de l'incision, elles s'atténuent comme les lésions superficielles et ne se répandent plus à distance. Les ulcérations atones qu'on voit au niveau de l'occiput et des talons chez les nourrissons cachectiques, sont protégées par les linges stérilisés contre leurs complications septiques habituelles, lymphangite, infiltrations d'œdème inflammatoire, etc. ; mais c'est là le seul résultat qu'on obtienne par la protection aseptique. Réduite à ces proportions, l'action curative des linges stérilisés n'en est pas moins très remarquable et, en tout cas, supérieure pour les infections que nous avons considérées aux procédés antiseptiques. Nous avons employé ceux-ci avant d'avoir recours aux linges stérilisés. Nous avons multiplié les lotions à l'acide borique, au sublimé, à l'hermophényl, à l'eau oxygénée, nous avons eu recours aux bains

antiseptiques, aux pansements humides, aux pommades variées, et nous avons eu le plus souvent des aggravations de la lésion, ce qui se comprend bien, car, pour une action microbicide de courte durée, il persiste, suivant le cas, une action irritante s'il s'agit d'une substance antiseptique à dose un peu élevée, ou macératrice s'il s'agit de bains ou de pansements humides. Or, la peau de l'enfant est très susceptible; la couche cornée épidermique est mince, fragile. En plusieurs points, sa résistance est ébranlée par les pressions (occiput talon, ischion), par des humeurs irritantes (urines, fèces) au niveau de la région pelvi-crurale, par des inondations sudorales (cou, paroi antérieure de la poitrine, etc.) et il est inutile de fournir encore à ce tégument l'appareil d'une aggression thérapeutique pour favoriser l'implantation de germes toujours menaçants. Si on ajoute que les conditions de défense générale de l'organisme sont très peu favorables chez le nourrisson, on pourra saisir dans son ensemble le sens de la tâche thérapeutique : ni antiseptique, ni liquide, mais pansement sec et aseptique. En fait, la peau de l'enfant jeune doit être assimilée à une plaie, et comme une plaie, il faut non pas la laisser à découvert, après l'accomplissement de la formalité antiseptique, mais il faut la protéger aseptiquement contre les infections nouvelles et lui permettre de suivre son évolution spontanée vers la consolidation anatomique et physiologique.

Voici, à titre d'exemple, l'histoire d'un enfant de 3 mois : G. A. entré à la crêche St-Ferdinand, le 10 novembre 1905, sorti le 30 novembre.

Placé en nourrice au sein, il présenta depuis quelques jours une éruption ainsi constituée à l'entrée. Sur la face postérieure de la jambe gauche, quelques éléments séparés, maculeux, rouges. Au niveau de la malléole interne, large surface ulcérée superficiellement. Sur la face postérieure de la cuisse gauche, puis sur la fesse et la région lombaire, gagnant en avant la région inguinale et la paroi abdominale, est une vaste surface d'un rouge vif, sèche, parsemée de nombreuses pellicules épidermiques qui forment une véritable carapace. Phlyctènes sur fond rouge observées sur la malléole interne droite, au niveau de la cuisse, de la fesse et de l'aine droite, lésions similaires, mais moins étendues qu'à gauche. Aux membres supérieurs, en plusieurs points, vésico-pustules,

ulcérations, plaques rouges, impétigo de la face. On met l'enfant dans du linge stérilisé. En 24 heures, la carapace squameuse de la région abdominale crurale avait disparu, la rougeur avait diminué, et cette lésion qui était répugnante à voir fut ainsi transformée au bout d'un jour. Après 3 à 4 jours, les lésions des membres avaient cédé et en moins d'une semaine l'enfant était complètement débarrassé. La mère qui vit l'enfant le 4me jour de son entrée, eut de la peine à le reconnaître.

Voilà un cas choisi entre de nombreux autres qui démontre l'action du linge stérilisé ou du pansement aseptique sur une lésion étendue, assez grave en apparence, mais superficielle. L'infection s'est atténuée, on peut le dire, en quelques heures.

III. MÉCANISME D'ACTION DES LINGES STÉRILISÉS

A) *Infection progressive du linge lessivé.* Les résultats cliniques que nous venons de mentionner s'expliquent quand on recherche la teneur en bacilles des linges simplement lessivés. Sur mes indications, mon élève, M. DENNERY*, a étudié la densité de la flore bactériologique de ces linges, dans les différentes manipulations qu'ils subissent. Le linge qui a été employé, était déposé dans un local spécial où est accumulé le linge sale venant des différents services. De là, il est emporté dans des voitures à la buanderie et déposé dans la salle dite «de triage». Les voitures destinées au linge sale ne reçoivent jamais de linge propre. La salle de triage contient des linges inégalement souillés, qui peuvent naturellement faire des échanges d'agents infectants.

Le linge une fois trié subit les traitements suivants: 1° il passe dans des cuves dites «tonneaux rotatifs à ouverture libre» avec un mélange de vieille lessive et de savon, puis dans d'autres tonneaux où il est rincé à l'eau alcaline tiède, puis froide (solution aqueuse de carbonate de soude marquant un demi degré BEAUMÉ). Ce premier traitement enlève le gros des souillures du linge et le rend plus apte au lessivage réel (pour plus amples détails, cf. la thèse de DENNERY).

* DENNERY: Le linge stérilisé, son emploi contre les infections cutanées des nourrissons. Thèse de Lyon, 1904.

2° Le linge est ensuite porté dans des lessiveuses où le liquide circule au moyen d'une pompe centrifuge et arrose le linge d'une façon continue par l'action d'un tourniquet hydraulique. C'est là que le linge est désinfecté. La lessive est ainsi composée: 100 litres d'eau reçoivent 1 k. 500 de carbonate de soude anhydre cristallisé, plus $^1/_4$ en poids de silicate de soude, plus 10 à 20 p. 100 suivant le linge de savon d'huile d'olive (savon de Marseille), enfin quelques traces (1 à 2 p. 100) d'essence de térébenthine. La température de la lessive, qui est à 115° au moment de sa préparation, atteint à peine 100° dans la lessiveuse, en général 92° et tombe souvent à 90°. Le linge reste dans les lessiveuses, constamment arrosé, pendant 10 heures à la température de 90°, ce qui suffit à le désinfecter.

Dardeau * a, en effet, démontré que les savons et le carbonate de soude, dans la proportion de 5% à la température de 50° pendant au moins une heure, sont les meilleurs désinfectants du linge.

3° Le linge est ensuite passé au rinçage et à l'azurage dans des tonneaux à ouverture libre, puis placé dans des essoreuses à force centrifuge, où il reste pendant 7 à 10 minutes, à la vitesse de 900 tours à la minute. Le rinçage se fait à l'eau (à 60°) additionnée de carbonate de soude qui précipite les sels calcaires et d'eau de Javel dans la proportion de 1%.

4° Après ces manipulations, le linge renferme encore environ 50% de son poids d'eau. Il est porté au séchage dans des chambres où l'air est maintenu à une température de 90—100°.

5° Retiré du séchoir, le linge est transporté au repassage qui se pratique sur une repasseuse mécanique à l'intérieur de laquelle la vapeur est à la température de 135°. Les petits objets, bonnets, etc. sont repassés à la main. Après le repassage, les linges sont pliés par des femmes, et mis en tas sur des rayons dans la salle même du repassage.

6° Des voitures emportent les linges dans les hôpitaux. Chacun d'eux dispose d'une lingerie où ils sont accumulés pour être expédiés dans les différents services.

* Dardeau : Contributions à l'étude de la désinfection du linge. Thèse de Paris, 1901.

Tel est le cycle que parcourt le linge pour être nettoyé et apte à un nouvel usage. Le linge est stérilisé après le lessivage et après le repassage. Cependant entre les différents traitements qu'il subit, le linge peut s'infecter par le contact des mains et par l'atmosphère des salles de la buanderie. Un drapeau pris dans la salle de repassage, après pliage manuel, a donné à Dennery des cultures de bacilles en amas assez gros, de très gros amas de staphylocoques, de très nombreux streptocoques *. Dans la suite des microbes nouveaux s'ajoutent aux premiers et il y en aura toujours, de plus en plus, jusqu'à l'arrivée du linge dans les salles des malades.

Un bonnet d'enfant ayant séjourné 2 jours à la lingerie de l'hôpital de la Charité, a donné par cultures de très nombreux et fins diplocoques et des bacilles. Un objet en toile, ayant séjourné 15 jours à la lingerie, a donné des streptocoques en amas, de gros amas de staphylocoques, de rares diplocoques, des bacilles. Un drapeau lessivé, déposé le 1er Novembre 1904 dans la *crèche* et recueilli le 4 Novembre, a donné des streptocoques en amas et en chaînettes, des staphylocoques, des diplocoques, des tétragènes.

Le linge arrivant à la crèche est donc infecté, il supporte des bacilles, des streptocoques, des staphylocoques, des microbes de suppuration vulgaire. Ces recherches bactériologiques mettent donc en vue le rôle du linge dans l'infection cutanée et diminuent d'autant la responsabilité des contacts passagers opérés par les mains du personnel hospitalier. L'indication de la stérilisation est donc formelle.

B) *Stérilisation du linge et mode d'emploi.* La stérilisation se pratique à la Charité de Lyon au moyen de l'étuve

* Voici la technique suivie par Dennery : L'objet recueilli aseptiquement est placé pendant une heure dans un cristallisoir stérilisé, contenant de l'eau elle-même stérilisée. Le cristallisoir est couvert. Au bout de cette heure, on dépose dans deux tubes de bouillon quelques gouttes de cette eau de macération : dans le premier V gouttes, dans le second XX gouttes. Les bouillons seront mis à l'étuve à 37° pendant 24 heures. On examine alors leur aspect extérieur, puis leur contenu au microscope sans coloration. Avec un de ces bouillons, celui qui a poussé, celui de XX gouttes, lorsque les deux ont cultivé de façon analogue, on fait une culture sur sérum et une culture sur gélose. Ces cultures sont mises à l'étuve à 37° et examinées le lendemain macroscopiquement et microscopiquement. Pour chacun, on fait une coloration au gram-éosine et on relate les microbes rencontrés.

à vapeur humide sous pression de Geneste et Herscher. Le linge est placé dans les rayons de l'étuve; le mécanicien commence à laisser venir la vapeur, tout en laissant la porte de l'étuve ouverte, pendant environ un quart d'heure. Cette manoeuvre préliminaire permet de chauffer progressivement le linge, en évitant de l'humecter par trop, ce qui se produirait, si l'on fermait de suite l'étuve (la vapeur se condenserait rapidement sur les objets). Au bout de quinze minutes, on ferme la porte de l'étuve, on ouvre davantage le robinet de la vapeur, jusqu'à ce que le manomètre indique 1 k. $^1/_2$ de pression, répondant à une température de 15°. Ce deuxième temps dure 20 minutes.

Ensuite, on ferme l'arrivée de la vapeur dans la cavité même de l'étuve, on la laisse venir uniquement dans les batteries de chauffe additionnelles à la pression de 3 kilos; en même temps on entr'ouvre la porte de l'étuve. Cette dernière opération, qui dure 20 minutes également, permet au linge de sécher progressivement, la vapeur n'arrivant plus à son contact.

Le linge qui a passé à l'étuve est naturellement stérile, mais il reste stérile, d'après les recherches de Dennery, lorsqu'on le place dans les sacs clos, eux-mêmes stérilisés, que nous utilisons dans notre service.

La préparation des vêtements et linges du nourrisson se fait de la façon suivante:

Le linge lessivé est divisé en plusieurs lots; d'un côté on met les drapeaux et les langes; de l'autre les bonnets, les chemises, les camisoles et les bandes. Sur chaque lange on pose un drapeau. Ces deux objets sont pliés ensemble, le drapeau contenu dans le lange, dans l'ordre où ils sont appliqués sur le tégument, drapeau sur la peau même, lange en dehors. Il est recommandé à l'infirmière de ne pas toucher le drapeau au niveau de la surface interne, en contact avec la peau. Plusieurs paquets formés ainsi du drapeau et du lange, sont mis dans un grand sac de toile pour être porté à l'étuve. Dans un second sac, on met les chemises, camisoles, bonnets et les bandes destinées à tenir le lange fermé. Dans un troisième sac, on met des compresses douces utilisées pour la toilette du nourrisson et pour son auscultation. Dans un quatrième sac, on met un habillement de rechange complet: drapeau, camisole, chemise, bonnet, langes

et bandes. Ce quatrième sac est accroché à la ferrure de chaque lit, de façon à changer l'enfant rapidement, dans la journée, sans recourir à l'ouverture des autres sacs qui renferment plusieurs habillements et sont placés hors de la salle. Aussitôt utilisé, il est remplacé par un autre semblable. Tous les sacs sont clos et ont été, contenant et contenu, stérilisés à l'étuve. Au lieu de sacs, on peut se servir avantageusement de boîtes métalliques.

La toilette d'un enfant se fait par des mains au préalable savonnées et lavées au sublimé. Le nettoyage s'effectue à l'aide de compresses aseptiques prises dans un des sacs, imbibées d'eau bouillie, puis légèrement enduites d'huile d'olives stérilisées. Des mains propres cherchent l'habillement dans les sacs stérilisés et referment ces derniers aussitôt. Les enfants sont changés sitôt qu'ils sont mouillés, ce qui exige une grande consommation de linge, une grande surveillance et aussi une certaine conscience de la part du personnel des infirmières. Lorsqu'un enfant quitte le service, son lit est désinfecté, les ferrures flambées à l'alcool, les objets en étoffe stérilisés à l'étuve.

J'ai déjà exposé les précautions prises par le personnel médical pour l'examen des malades. Ajoutons que la stérilisation peut se faire, en dehors de l'étuve, par le fer à repasser à une température de 140 à 160°, à condition que le linge, au moment du repassage, soit humide. Les expériences de Ferrier* ont montré en effet que la plupart des cultures microbiennes étalées sur des fragments d'étoffe ou de linge, étaient détruites par le repassage à 150° ou au-dessus. Cette température transforme l'eau du linge humide en vapeur à 100° qui arrête la vie des micro-organismes habituellement en jeu. Les recherches de Dennery complètent les données précédentes, car elles indiquent que le repassage n'exerce qu'une action stérilisante passagère ; les linges, que nous considérons comme de véritables condensateurs des germes, se réinfectent facilement. Il faut donc ou les employer de suite après le repassage et c'est le conseil que je donne ordinairement, ou les protéger dans des caisses ou des sacs eux-mêmes stériles jusqu'au moment de l'emploi.

* Ferrier : Le repassage et l'assainissement du linge. Revue d'Hygiène et de Police sanitaire, 1901.

IV. RÉSULTATS STATISTIQUES

Nous avons déjà montré les résultats cliniques obtenus par l'emploi des linges stérilisés : disparition des cas d'infection cutanée, contractée dans le service ; les infections qui existent à l'entrée, restent limitées aux foyers primitifs et ne se propagent plus à distance ; les lésions superficielles guérissent rapidement ; les lésions profondes s'atténuent ; les lésions d'origine interne : eczéma, varicelle, ne se compliquent plus d'infections associées. Voici des chiffres qui confirment ces données. La crêche que je dirige a été ouverte le 1er Novembre 1897 ; nous n'avons employé les linges stérilisés que le 1er Juin 1902. Du 1er Novembre 1897 au 1er Juin 1902, il est entré dans le service 886 nourrissons, dont 93 ont présenté des infections cutanées de quelque importance. Sur ces 93 cas, 32 fois l'infection existait à l'entrée, soit dans une proportion de 3,61 % ; 61 fois elle fut contractée dans le service, soit dans une proportion de 6,79%. Du 1er juin 1902, au 1er juin 1909, il est entré à la crèche 1184 nourrissons ayant présenté 93 fois des infections cutanées sérieuses. Sur ces 93 infections 80 existaient à l'entrée, soit une proportion de 6,75% ; 13 ont été contractées dans le service, soit une proportion de 1,09%. On peut s'étonner que la proportion des infections à l'entrée ait doublé dans la période 1902 à 1907, par rapport aux chiffres que comporte la période de 1897 à 1902. De pareilles variations ne sont pas rares en clinique ; elles existent pour les maladies spécifiques : pour la scarlatine, pour la diphtérie ; d'autre part, on nous amenait volontiers les nourrissons à téguments malades, car les résultats obtenus à notre crêche se répandaient peu à peu dans le public. Par contre, on est autorisé à mettre uniquement au compte du linge stérilisé l'abaissement de la proportion des infections cutanées contractées dans le service, puisque de 6,79% (période avant le linge stérilisé) elle est tombée à 1,09 % (période du linge stérilisé). J'ai déjà expliqué pourquoi nous n'étions pas arrivés à la suppression absolue des infections ; de temps à autre, l'étuve était dérangée ou encore le personnel des infirmières était moins bien dirigé, moins bien surveillé, en raison d'une absence momentanée de la soeur cheftaine qui s'était adonnée avec un grand zèle à l'oeuvre de l'asepsie des téguments chez les nourrissons.

A un autre point de vue, nous avons rassemblé tous les cas d'abcès cutanés terminés par décès. Ce sont les seuls qui nous aient paru présenter une garantie au point de vue de la statistique, parce que les cas avec guérison étaient, pour quelques-uns au moins, décrits incomplètement, sous le nom de pyodermies ou d'infections cutanées, pendant les absences annuelles du chef de service. Il est évident qu'en parlant des nourrissons morts avec abcès cutanés, nous ne discutons pas la part prise par ces abcès dans la terminaison fatale ; parfois elle est réelle, ailleurs elle est problématique. Nous ne relatons ces cas avec décès que parce qu'ils sont mentionnés expressément dans nos observations. De 1897 à 1902, nous comptons 56 décès avec abcès cutanés pour 886 nourrissons. (Ces 56 décès ne représentent pas la totalité des décès, mais ceux avec abcès multiples de la peau.) La proportion est de 6,32%. De 1902 à 1909, nous comptons 12 décès avec abcès cutanés pour 1184 nourrissons, soit environ 1%. Les proportions, qu'on les applique aux abcès multiples ou aux infections cutanées prises dans leur ensemble, sont donc les mêmes.

On peut se demander si la modification si remarquable apportée par l'emploi des linges stérilisés dans la pathologie infectieuse des téguments chez les nourrissons, ne doit pas se traduire par un changement dans la mortalité générale des nourrissons. C'est là une question difficile à résoudre, car il y a tant d'influences complexes qui agissent à la fois sur l'organisme d'un nourrisson malade, qu'il est très osé de vouloir mesurer la part de chacune d'elles en particulier. Il est certain que la forme grave d'infection cutanée : les abcès multiples que nous avons surtout à combattre, s'associait à des bronchites, des broncho-pneumonies des troubles digestifs, des altérations viscérales multiples, dont les rapports chronologiques avec la pyodermite étaient aussi malaisés à établir que leurs rapports pathogéniques. Est-ce qu'en supprimant l'infection cutanée, on pouvait espérer entraver les autres localisations infectieuses. Dans quelques cas, il a semblé qu'il en était ainsi et voici des chiffres qui établissent la mortalité globale annuelle de nos nourrissons, de 1897 à 1908 :

	Année	Entrants	Morts	Pourcentage
Avant l'emploi des linges stérilisés	1898	227	43	18,93
	1899	145	38	26,20
	1900	199	68	34,17
	1901	203	85	41,87
Mixte	1902	211	61	28,9
Depuis l'emploi des linges stérilisés	1903	262	70	26,7
	1904	252	83	32,9
	1905	209	75	36,3
	1906	259	71	27,4
	1907	219	51	23,28
	1908	189	38	24,33

Ce tableau représente d'une part la période qui s'étend de 1898 à 1901, pendant laquelle on se sert de linges simplement lessivés, et d'autre part la période de 1903 à 1908 pendant laquelle on utilise les linges stérilisés. La période de 1902 a une place à part, car pendant le premier semestre on usait de linges ordinaires et pendant le second semestre de linges stérilisés.

La première période (1898 à 1901) est remarquable par la progression de la mortalité, qui monte de 18,93% à 41,87%. On peut expliquer ce phénomène en admettant qu'une crèche nouvellement ouverte (la nôtre avait été créée en Novembre 1897) est relativement salubre et qu'elle s'infecte peu à peu de façon à constituer un milieu de plus en plus dangereux *. Je signale que les années 1900 et 1901 dont la mortalité s'éleva à 34,17 et 41,87, coïncidèrent avec de très nombreux cas d'abcès multiples de la peau. Dans le second semestre de 1902, nous appliquons les linges stérilisés et la mortalité pour toute l'année tombe de 41,87 à 28,9%, soit une diminution de 13%. En 1903 elle tombe à 26,7%, en diminution de 15% sur 1901. A ce moment les infections cutanées contractées dans le service étaient tombés de 6,79% à 1,09%. On pouvait donc légitimement considérer l'emploi des linges stérilisés comme le facteur essentiel de ce beau résultat.

* Le caractère de plus en plus infectieux du milieu relève de plusieurs facteurs : accumulation de germes, augmentation de virulence par passages successifs, etc.

Mais, comme nous l'avons déjà fait remarquer, si nous avions préservé d'une façon très sûre les téguments des atteintes microbiennes, nous n'avions résolu qu'une partie du problème hygiénique, et, en effet, nous voyons la mortalité remonter à 32,9% en 1904, à 36,3% en 1905. Il est vrai que ces chiffres laissent loin derrière eux celui de 41,87% correspondant à l'année 1901. D'ailleurs, à partir de 1905, la mortalité redescend à 27,4% en 1906, à 23,28 en 1907, à 24,33 en 1908, c'est-à-dire à des chiffres plus encourageants encore que celui qui exprimait la mortalité pour 1903. A part l'encoche de 1904 à 1905, la mortalité se maintient donc à un taux qui rappelle celui des crèches nouvellement créées et, par conséquent, relativement peu infectées. Il semble bien que l'action des linges stérilisés, après avoir subi une éclipse passagère en 1904 et en 1905, se soit de nouveau fait sentir et d'une façon durable dans ces trois dernières années, et ce résultat est d'autant plus significatif que, dans d'autres crèches appartenant au même hôpital, et dans lesquelles on n'emploie pas systématiquement les linges stérilisés, la mortalité s'est maintenue dans le même temps autour de 40%.

Sur la nature inflammatoire de la sténose dite par hypertrophie musculaire du pylore chez les nourrissons.

Par MM. E. WEILL et M. PÉHU (Lyon).

Si la maladie que, en 1887, HIRSCHSPRUNG décrivit sous le nom de sténose par hypertrophie congénitale du pylore est très connue dans ses principaux symptômes, il ne nous paraît pas que sa pathogénie ait été clairement élucidée.

Nous pensons cependant que l'histologie pathologique fournit des renseignements suffisants pour qu'on soit autorisé à esquisser la synthèse anatomo-clinique de cette affection.

I

Lorsque, par les nombreux faits cliniques publiés dans différents pays, furent bien établis les éléments cardinaux de ces syndromes la plupart des auteurs cherchèrent à les expliquer au nom de théories assez différentes.

De ces théories diverses, IBRAHIM a fait une critique serrée et très précise dans son excellente monographie sur la sténose *. Il s'est attaché surtout à examiner les hypothèses le plus couramment admises.

Au nom d'arguments d'ordre clinique et anatomique, il se refuse à admettre l'opinion de PFAUNDLER. On sait que ce dernier, dans différentes publications, est arrivé à cette conclusion que la prétendue sténose n'était qu'une illusion et le résultat d'une contracture cadavérique. Si l'orifice pylorique seul est le siège de la contracture, la conséquence est la formation de l'estomac nommé par lui «estomac systolique». Que l'entonnoir prépylorique et l'anneau orificiel soient tous deux intéressés, c'est l'estomac «hémisystolique». Or, ce n'est là qu'une

* IBRAHIM : Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Berlin, 1905.

manifestation post mortem souvent constatable pour qui veut étudier sur place l'estomac cadavérique : l'épreuve de l'eau, faite en utilisant une pression de 30 centim. cubes de hauteur, suffit à dissiper cette apparence. C'est pourquoi, dans l'opinion de Pfaundler, rien ne justifie que le consensus à peu près unanime des médecins ait accordé à cette manifestation agonique le rang d'une maladie classée. Si, pendant la vie du nourrisson, se sont produits des symptômes très tranchés, ils s'expliquent suffisamment par des spasmes simples se développant comme tous les spasmes dans le premier âge, grâce à la sensibilité très spéciale du système nerveux pendant cette période de la vie. L'affection ne mérite pas une individualité nosographique : elle doit être rattachée aux dyspepsies gastriques en général ; elle n'est nullement justiciable de la thérapeutique chirurgicale.

Nous ne saurions prétendre que l'on ne puisse constater parfois les figures décrites par Pfaundler, bien que nous-mêmes sur 20 cadavres ne les ayons jamais constatées. Ibrahim déclare que, pour sa part, il les a souvent observées : «Depuis trois ans, dit-il, que j'ai porté mon attention sur ce point, je puis assurer avoir vu parmi les nombreux estomacs de nourrissons que j'ai examinés, beaucoup d'estomacs systoliques et hémisystoliques». Cette assertion doit nous suffire, et ce n'est pas sur ce point que nous voulons faire porter notre argumentation.

Mais, avec Ibrahim, nous objecterons à Pfaundler : en premier lieu que la symptomatologie clinique, dans toutes les observations publiées, est identique à elle-même et que, lors de l'opération ou de l'autopsie, on trouve toujours les mêmes altérations : cette superposition mathématique nous paraît significative ; — en second lieu que même en admettant la réalité d'une modification agonique ou post mortem, cette dernière ne peut suffire à expliquer l'hypertrophie du tissu conjonctif inter et intra-musculaire, la multiplication des noyaux, l'hyperplasie de la cellulaire, de même que les signes d'inflammation parfois mentionnés dans la muqueuse. Cet argument nous paraît d'une importance capitale pour rejeter l'opinion de Pfaundler.

Faut-il s'arrêter à l'opinion soutenue par quelques auteurs qu'il s'agit d'un spasme pylorique d'abord simple, puis compliqué d'«hypertrophie fonctionnelle» des couches musculaires

et même des tuniques gastriques? Dans cette manière de voir, le spasme serait le *primum movens* de tout le syndrome. Mais on explique son apparition et sa persistance par des causes multiples : hyperchlorhydrie pour Knöpfelmacher, érosions ou ulcérations gastriques pour Simohuson et Marison, hyperfonctionnement gastrique pendant la vie fœtale aux yeux de Thomson : ce dernier croit que, *in utero*, le fœtus déglutit du liquide amniotique. Si par suite du développement incomplet du système nerveux digestif, des mouvements incoordonnés se produisent, il en résulte un spasme d'abord, de l'hypertrophie ensuite, et, commencée pendant la vie fœtale, la maladie se continue après la naissance.

Aucune de ces théories ne nous paraît satisfaisante, et comme Ibrahim, nous nous refusons à admettre l'une d'entre elles. Est-il besoin de le dire? L'existence de l'hyperchlorhydrie n'est pas démontrée : le chimisme gastrique chez les nourrissons n'est pas suffisamment fixé. La constatation de l'hyperchlorhydrie dans cette variété de sténose serait-elle solidement établie qu'on pourrait, comme chez l'adulte, se demander si elle est cause ou conséquence du rétrécissement orificiel. Les ulcérations ou érosions de la muqueuse sont fort rares et on peut toujours conserver quelques doutes sur le point de savoir si ces pertes de substance se produisent *ante* ou *post mortem*. Enfin l'hypothèse de Thomson est passible de nombreuses objections, car le phénomène de la déglutition pendant le séjour dans la cavité utérine n'est nullement prouvé. D'autre part, de même qu'à Pfaundler, nous objecterons à Ibrahim ceci : l'hypertrophie secondaire s'accompagnerait-elle des lésions irritatives que l'on rencontre au sein des diverses tuniques? Autre argument contradictoire : si spasme il y a, ce dernier est très persistant ; l'anneau dur, saillant, constaté au cours des laparotomies ne s'efface ni par la narcose chloroformique ou autre, ni dans le collapsus rapide qui suit certaines interventions. Sa persistance est telle qu'il dure même plusieurs mois après la guérison des manifestations cliniques, comme Batten, Ibrahim l'ont noté expressément. Est-il dans les allures habituelles des spasmes musculaires de se comporter ainsi?

L'opinion à laquelle se rattache Ibrahim est celle d'une malformation congénitale portant sur les couches musculaires de l'estomac lui-même et du pylore. Sur la nature intime de cette mal-

formation, sur sa raison d'être, différentes opinions sont soutenables ; c'est pour les uns le reliquat d'une disposition fœtale, c'est parce qu'à une certaine période du développement intra-utérin, la partie musculaire de l'estomac est fort épaisse, et que la régression ne s'est pas produite dans ses proportions habituelles. Il en résulte un gigantisme local (Cautley, Peden), ou bien encore ce pourrait être un retour à un état ancestral constatable chez les édentés (Murray, Plin, etc.) ; toutes les hypothèses, même les plus lointaines et les plus invraisemblables, peuvent être émises : il est plus difficile de les asseoir sur des bases solides. Cette malformation congénitale ainsi existante, des causes secondes, telles que écarts de régime, changements dans le mode d'alimentation, peuvent intervenir pour permettre l'apparition des symptômes dès les premiers jours ou à une période plus tardive de la vie. Pris dans son ensemble, cette théorie pathogénique est relativement séduisante : elle nous paraît contenir moins d'invraisemblances que les précédentes. Nous croyons toutefois, comme nous l'exposerons bientôt, qu'une explication plus simple, moins spéculative, en rapport plus direct avec les faits cliniques et anatomiques, s'offre à l'observateur.

Enfin, nous ne saurions nous arrêter très longuement à l'opinion de ceux qui ont soutenu que la sténose était conditionnée par un véritable myome, développé aux dépens des couches musculaires (la circulaire surtout) et du sphincter pylorique. La structure générale n'est nullement bouleversée, remaniée, comme lorsqu'il s'agit d'une néoplasie ; l'architecture du muscle est absolument conservée.

II

Il y a quelques années, à l'occasion d'une revue d'ensemble sur la question des sténoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourrisson, nous faisions quelques réserves sur la réalité clinique de la sténose pylorique par hypertrophie musculaire. Les cas en étaient fort rares en France ; et il nous paraissait que la fréquence de ce syndrome avait été quelque peu exagérée par les auteurs étrangers. Notre conclusion était * qu'il

* E. Weill et M. Péhu. Les sténoses pyloriques du nouveau-né et du nourrisson. Gaz. des Hôpitaux, 1901, p. 1029 et 1097.

s'agissait peut-être d'«une certaine catégorie de faits encore obscurs et difficilement clarifiables» ; que «la question appelait de nouvelles et plus complètes recherches». Nous devons à la vérité de reconnaître que notre opinion a changé sur ce point et que nous n'hésitons plus à admettre l'existence certaine de la maladie de Hirschprung.

Nous avons pu, en effet, tous deux à Lyon observer des cas indiscutables de cette maladie : il en a été publié par nous ou par d'autres des observations certaines.

Or, les quatre observations (Audry et Porot, Audry et Sarvonnat, Nové-Josserand et M. Péhu, E. Weill et J. Chalier), toutes suivies d'autopsies, ont été concordantes. Nous avons pu, dans chacune d'elles, constater l'existence d'une inflammation à des degrés divers d'acuités, plus ou moins étendue, mais constante.

Voici les notes histologiques afférentes à chacune d'elles :

1° Cas de Audry et Porot, in thèse de Sarvonat (Lyon, 1905, p. 77) : L'examen histologique montre une hyperplasie très marquée de l'anneau musculaire pylorique qui fait un relief surplombant l'origine du duodœnum. Ce gros anneau musculaire sur les coupes, présente des fibres orientées un peu en tous sens, agglomérées en gros faisceaux pour la plupart bien individualisés, mais quand on examine attentivement cet anneau pylorique, *on est frappé par la présence, sous cette hyperplasie musculaire, de lésions inflammatoires très manifestes.* Entre les deux assises musculaires, des traînées de cellules particulièrement abondantes, des vaisseaux entourés d'amas cellulaires anormaux sont les premiers stigmates de cette inflammation.

Mais c'est surtout en plein muscle, au niveau du bourrelet hyperplasique que ces lésions inflammatoires sont manifestes. Il y a même, par endroits, un léger degré de sclérose interstitielle ; les petits carrefours conjonctifs vasculaires sont anormalement développés et sont le centre de petites irradiations conjonctives trop marquées, dans lesquelles, du reste, on retrouve des cellules trop nombreuses et arrondies comme les cellules inflammatoires. En plein muscle, on voit fréquemment de véritables coulées de cellules inflammatoires écarter les fibres musculaires dont les noyaux paraissent peu abondants à leur voisinage. *Il y a donc épaississement de l'anneau musculaire ; mais cette hyperplasie musculaire coexiste avec des lésions inflammatoires subaiguës manifestes, semblant même conditionnée par elles.*

2° Cas de Audry et Sarvonat, in th. de Sarvonat, p. 67 : L'examen histologique a été pratiqué au Laboratoire d'anatomie pathologique par MM. Paviot et Porot. «*Sur les coupes, les signes d'une inflammations subaiguë sont évidents.* On voit dans les interstices du muscle gastrique, de l'anneau pylorique et surtout dans les interstices

des fibres longitudinales les plus extérieures, des traînées de cellules fusiformes, voire même de cellules rondes. *Il est évident que la muqueuse, la muscularis mucosae, sont aussi trop infiltrées de cellules fusiformes.* Chaque vaisseau est engainé d'une traînée double de cellules trop nombreuses. Les glandes paraissent trop longues et les bourgeons interglandulaires sont aussi trop riches en cellules rondes. *En somme, hypertrophie, mais dont la nature inflammatoire paraît évidente.*»

3° Le cas de G. Nové-Josserand et M. Péhu est encore plus typique*.

L'examen histologique a été pratiqué au Laboratoire d'anatomie pathologique par MM. Bériel, médecin des hôpitaux, et V. Cordier, interne des hôpitaux, que nous remercions vivement de leur obligeance.

Des coupes ont été faites en divers points de l'estomac non seulement au niveau du pylore, mais encore à distance sur les tuniques de la région juxta-pylorique et du grand cul-de-sac.

a) Au niveau du pylore. Les coupes montrent une paroi très épaissie. L'épaississement porte en grande partie sur les couches musculaires, mais il intéresse aussi les autres tuniques.

La muqueuse est peu altérée et présente seulement une quantité anormale de petites cellules rondes, infiltrées dans les espaces interglandulaires. La sous-muqueuse est fortement augmentée de volume, sclérosée et contient aussi des foyers assez nombreux de petites cellules inflammatoires. La musculaire muqueuse est extrêmement épaissie.

Les couches musculaires forment une couche très épaisse ; mais les fibres lisses paraissent n'y avoir subi aucune modification, et les faisceaux se continuent les uns avec les autres sans aucune différenciation, de la partie épaissie aux parties voisines. *Il y a là une simple hyperplasie du tissu musculaire lisse et aucunement un néoplasme vrai.* De plus, toutes les couches musculaires présentent au voisinage des vaisseaux des amas de cellules inflammatoires très nombreuses.

La couche séreuse est, elle aussi, épaissie, et il est remarquable d'y voir une infiltration considérable d'éléments cellulaires encore plus marqués, peut-être, ici que dans les autres couches.

Au total, deux faits paraissent hors de contestation : c'est d'abord l'hyperplasie de toutes les tuniques et non seulement des tuniques musculaires (hyperplasie marquée jusque dans les couches séreuse et muqueuse, épaississement de la *muscularis mucosae*). Ce sont ensuite les signes d'inflammation que l'on retrouve très intenses dans toutes les couches. Il y a là une *inflammation pariétale totale avec hyperplasie de tous les tissus de la paroi,* et non une tumeur développée aux dépens d'un de ces tissus.

b) A une certaine distance du pylore (environ 2 centimètres de cet

* G. Nové-Josserand et M. Péhu. Archives de Méd. des Enfants, Avril 1909.

orifice), on retrouve les mêmes signes histologiques : inflammation de toute la paroi, toujours très marquée dans la sous-séreuse et, au contraire, sans prédominance dans la muqueuse : hyperplasie des diverses tuniques, cependant moins marquée ici qu'au pylore ; donc toujours *gastrite pariétale totale*.

c) Un fragment mince paraissant correspondre au grand cul-de-sac ne présente aucune trace d'inflammation, ni aucune autre modification histologique.

Ce qu'il y a de remarquable dans cette observation, c'est le parallélisme absolu entre le degré de l'inflammation et celui de l'hyperplasie : les coupes pratiquées à différents niveaux sur les tuniques gastriques le démontrent péremptoirement.

4° Cas de E. WEILL et J. CHALIER.*

Les coupes histologiques ont été faites par le Dr. POLICARD, chef du Laboratoire de la clinique infantile ; coloration par l'éosine hématoxylique. L'hyperplasie domine et l'emporte sur l'inflammation qui apparaît modérée. Les phénomènes inflammatoires sont plus marqués au niveau de la celluleuse. Quelques cellules rondes, en quantité anormale, au voisinage du cul-de-sac terminal des glandes. Dans la celluleuse infiltrée, les noyaux sont plus abondants qu'à l'état normal. Dans la tunique musculaire, c'est surtout la circulaire (comme il est habituel de le noter) qui présente le maximum d'hyperplasie. En certains points, au voisinage des vaisseaux, sont de petits amas à disposition nodulaire qui envoient des prolongements, à courte distance d'ailleurs, dans les faisceaux voisins.

La recherche du tréponème a été effectuée, mais sans résultat positif.

D'autres que nous (FINKELSTEIN, ROLLESTON et HAGUE, CANTLEY, HIRSCHPRUNG, CLAVELAND, DOMING) ont noté des signes d'inflammation, d'hyperplasie intéressant les tuniques musculaire ou muqueuse.

Il résulte donc de ces multiples constatations que, dans un nombre important de cas, la sténose pylorique dite par hypertrophie musculaire présente histologiquement les caractères de l'inflammation : présence de cellules embryonnaires ou rondes en nombre anormal, hyperplasie des tuniques gastriques. Ce n'est pas de l'hypertrophie fonctionnelle, non plus qu'une malformation, c'est tout simplement de l'inflammation.

La conception différente à laquelle nous sommes arrivés nous paraît expliquer beaucoup de détails à la fois anatomiques et histologiques sur lesquels elle projette un jour éclatant.

* E. WEILL et J. CHALIER. Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon, 11 Mai 1909, et Lyon médical, 13 Juin 1909.

III

Si, en effet, il s'agit d'un processus hyperplasique, peut-on s'étonner que l'aspect macroscopique de l'estomac soit si singulier? Tous les auteurs insistent avec raison sur la physionomie de la cavité gastrique, sur l'apparence «en museau de tanche» du sphincter pylorique, sur l'épaisseur anormale de la couche musculaire, sur les plicatures et les exubérances de la muqueuse. Or, à elle seule, l'hyperplasie suffit à expliquer tout; les néoformations inflammatoires, les remaniements tissulaires aboutissent à une augmentation générale des tuniques gastriques. Ainsi la muqueuse ne participe pas très activement à ce processus; si on n'y remarque point constamment des bourgeonnements glandulaires, il n'en reste pas moins que cette muqueuse se plisse, car elle est soulevée par les néoformations des tuniques cellulaire et musculaire sous-jacentes. L'apparence de col utérin que prend la portion pylorique a pour cause le processus hyperplasique. Au surplus, ce processus est d'étendue variable, il frappe parfois le pylore et la portion immédiatement contiguë à cette région; c'est dans ces conditions qu'on observe macroscopiquement le type de l'estomac «systolique».

Si le trouble est plus étendu, l'aspect est celui de l'estomac «hémisystolique». Même, dans certains cas, l'épaississement est généralisé à tout l'estomac: telle l'observation de M. Variot (1907) qui, chez un nourrisson de deux mois et demi, trouva lors de l'autopsie un estomac avec rétraction totale de ses parois, avec une capacité extraordinairement restreinte: 30 cm. c., au lieu de 120 à 135 gr. qui représentent la capacité gastrique normale d'un enfant de l'âge correspondant. Tel encore le cas de E. Weill et J. Chalier (1909).

C'est précisément en pareille occurence que se présente l'idée d'une *gastrite pariétale diffuse, d'une gastrite chronique proliférante* (Finkelstein), *ou, mieux encore, d'un processus rappelant en tous points celui d'une limite plastique de* Brinton, réserves faites sur la nature de cette dernière. Lors de l'autopsie d'un de nos derniers cas (E. Weill et J. Chalier), la comparaison avec la limite plastique s'était imposée à notre esprit: nous l'avons trouvée formulée en termes explicites par M. Brissaud (Sem. Méd., 1900, p. 418): «Toutes les autopsies, dit-il, permettent de reconnaître de

grandes analogies entre le processus de la limite plastique et celui de la sténose infantile. Parmi ces ressemblances, la plus importante consiste dans l'hypothèse simultanée de la musculeuse et de la celluleuse, à tel point qu'on en vient à se demander si la lésion n'est pas, dans les deux cas, rigoureusement la même. Ibrahim, étudiant les caractères macroscopiques de la maladie, fait cette remarque (p. 41) que «involontairement on pense à l'hypertrophie concentrique». Parfois l'inflammation intéresse également la séreuse et Ibrahim mentionne que, dans un cas opéré, on rencontra, lors de la laparotomie, de légères adhérences de l'estomac avec la paroi abdominale antérieure.

Notre opinion ferme touchant la nature histologique de la maladie est donc qu'il *s'agit d'une gastrite d'acuité et d'étendue variables; que les symptômes de sténose ne sont pas primitifs mais secondaires à l'hyperplasie pariétale.*

IV

Sur la nature intime de cette gastrite pouvons-nous apporter de plus grandes précisions? Nullement, car rien jusqu'ici ne paraît avoir fourni les éléments d'une réponse précise à cette question.

Il est probable qu'il s'agit là d'une infection à détermination gastrique, mais dont la cause productrice nous échappe. On est autorisé à présumer l'intervention d'agents pathogènes, tels que microbe de la tuberculose, ou Treponema pallidus, sans affirmer davantage.

Nous ne savons pas plus si c'est une infection d'origine congénitale ou acquise, mais nous inclinerions à penser que la date même du début de la maladie n'est pas uniforme dans tous les cas; cette variabilité permettrait d'expliquer pourquoi, dans certaines observations, le début suit immédiatement — ou à peu près — la naissance, tandis que dans d'autres il est beaucoup plus tardif.

Pour admettre le début *in utero* de la maladie, certains auteurs ont invoqué cette preuve qu'il y a souvent coïncidence de malformations : atrésie de l'anus (Ashby), occlusion congénitale de cet orifice (Grünberg), syndactylies (Still), brièveté congénitale du mésentère (Lange-Braun), sténose de

l'S iliaque et du côlon transverse (Schwyzer), dilatation et hypertrophie du rectum et de l'S iliaque (Stern), hydronéphrose (Still). Ceci n'est pas, selon nous, une raison pour conclure qu'il s'agit d'une malformation vraie : car le syndrome gastrique et la malformation peuvent bien être sous la dépendance de phénomènes inflammatoires, de même qu'une anomalie cardiaque est causée par une endocardite fatale.

Nous ajouterons que *les caractères évolutifs du processus sont variables*, en sorte que les phénomènes histologiques ne sont pas identiques dans toutes les observations. Pour cette raison, les images microscopiques diffèrent les unes des autres, suivant que l'inflammation est plus ou moins active : c'est sans doute pour cette raison que quelques auteurs ont été frappés dans l'examen histologique par l'intensité des proliférations cellulaires.

V

Enfin, *notre conception peut expliquer certaines particularités du groupement symptomatique, de même que les résultats thérapeutiques.*

Suivant que la «phlegmasie pariétale» sera plus ou moins prononcée, à extension plus ou moins grande, à localisation uniquement péripylorique ou propagée à distance, on comprend que le syndrome clinique ait une ampleur variable. Dans certains cas, ce seront des vomissements répétés, tenaces, mais sans grande perte de poids, sans dénutrition et cachexie profondes : le syndrome voisine — tout en restant distinct — avec ce que, tous deux, nous avons décrit sous le nom de pylorospasme essentiel de la première enfance * ; dans d'autres, l'inflammation est diffuse, l'intolérance gastrique absolue, l'état général très mauvais ; l'athrepsie s'installe : c'est le tableau clinique poussé à ses limites extrêmes. En second lieu, suivant que l'hyperplasie sera plus ou moins prononcée, se montrera, ou non, la tumeur pylorique dont la présence est un signe pathognomonique de la maladie ; si l'estomac parti-

* E. Weill et M. Péhu. Le pylorospasme essentiel de la première enfance. Lyon Médical, 9 Déc. 1900, et thèse de Parizet, Lyon, 1900-01.

cipe tout entier au processus, la poche gastrique est convertie en un sac rigide. Or, la gastrectasie est variable ; elle manque dans nombre d'observations, et les auteurs ne paraissent pas s'être demandé pour quelle raison elle n'est pas constante. Enfin, la nature inflammatoire de la maladie étant admise, cette dernière aura cliniquement une marche différente : progressive avec évolution aiguë ou subaiguë dans certains cas, régressive et curable dans d'autres au contraire.

Sur le terrain de la thérapeutique on peut observer que beaucoup de sténoses hypertrophiques guérissent par le seul traitement médical, par la prescription de substances telles que le citrate, le bicarbonate de soude, la potion de Rivière, les lavages de l'estomac surtout qui ont une action sédative ou curative si manifeste ; d'autres fois, c'est l'intervention chirurgicale qui permet d'obtenir une guérison, que l'on décide une gastro-entérostomie, une pyloroplastie, ou l'opération de Loreta.

Or, il faut être persuadé que *chacun de ces moyens se résoud en une double action : la modification locale des tuniques gastriques ou la mise au repos de l'estomac.* En y apportant quelque réflexion ne peut-on soutenir, en effet, que la gastro-entérostomie, de même que la divulsion digitale, ou la pyloroplastie suppriment le séjour dans la cavité gastrique, comme font chez l'adulte de semblables interventions dans les cas d'atrésies pyloriques ou d'ulcère de Cruveilhier ?

De notre opinion découle une donnée pratique d'importance considérable : c'est que, comme beaucoup d'inflammations viscérales, la «gastrite» peut guérir sous l'influence des moyens médicaux appropriés. Ce n'est point toujours une *restitutio ad integrum* totale et définitive, puisque des autopsies pratiquées quelque temps après la sédation des symptômes ont permis de déceler encore des altérations anatomiques bien définies. Mais c'est la guérison clinique, et cela doit suffire. C'est pourquoi nous sommes d'avis qu'il faut savoir temporiser avant d'aboutir à l'intervention chirurgicale, user tout d'abord des moyens médicaux souvent efficaces. La laparotomie comporte des dangers trop aigus, trop menaçants, pour y recourir hâtivement sur des organismes d'un équilibre vital si fragile.

VI

Nous convions désormais les observateurs à se demander si notre hypothèse ne permet pas d'expliquer rationnellement les symptômes de cette curieuse affection. Dans l'éventualité où notre conception serait pleinement justifiée par les faits ultérieurs, il nous semble *qu'il serait plus légitime de dire que la maladie de* Hirschprung *est un syndrome, que la sténose par hypertrophie musculaire du pylore est conditionnée par le développement d'une gastrite* au sens anatomo-clinique que l'on attribue d'ordinaire à cette appellation.

The Status of the School Child.

By J. W. VAN DERSLICE M. D.

This resumé of the school child was instituted with the desire to present as nearly as possible a composite picture of the school child.

The principles employed were: first, the use of school statistics as published by the various school boards; second, by correspondence with school superintendents, principals, teachers and medical inspectors; third, through personal investigation.

The statistics supplied by the various school boards are of such character as to be practically valueless. These reports could, however, be made very valuable by a few additions which could be made at a slight expense of time.

First, there should be an enrollment, one enrollment for each child in attendance each year.

Second, the proportion which failed to finish each grade.

Third, the number of pupils in each grade.

Fourth, the number of pupils in each grade by ages.

Fifth, the number of over-age pupils in each grade.

Sixth, the number of under-age pupils in each grade.

Seventh, the number of withdrawals during each grade.

Eighth, the number of promotions in each grade.

Ninth, relation of non-promotion to withdrawal.

Tenth, relation of over-age to withdrawal.

Eleventh, in what studies non-promotions were deficient.

Twelfth, number of months spent in the previous grade.

Thirteenth, number of pupils promoted and attending following year.

Fourteenth, number of pupils not promoted and attending preceeding year.

Fifteenth, as nearly as possible cause for withdrawal.

The report of the United States Commissioner of Education shows there were 16.820,386 pupils in the common schools; 848,191 in the high or secondary schools for the

years 1906 and 7, at a total cost of $ 330 680,801 with a per capita of population cost of $ 3,90 and a cost per pupil of $ 41,60.

The following data were gathered by the author in twenty-six cities ranging in population from one hundred thousand to two million, from 904 schools selected at random, representing 369,290 pupils. These were divided according to ages and grades as follows.

The attendants by ages were,		The attendants by grades were,	
Under 7 yrs.	62261	1st Grade	73864
7 to 8 «	46774	2nd «	56456
8 to 9 «	42920	3rd «	52357
9 to 10 «	40429	4th «	47610
10 to 11 «	39092	5th «	41575
11 to 12 «	35468	6th «	32723
12 to 13 «	34208	7th «	24982
13 to 14 «	27876	8th «	18346
14 to 15 «	18592	1st year	9160
15 to 16 «	10127	2nd «	6190
16 to 17 «	5608	3rd «	4147
over 17 «	5935	4th «	1880

The average ages in the several grades taken at the beginning of the school year were,

1st grade	6	years	4,5	months
2nd «	7	«	10,5	«
3rd «	9	«	2,6	«
4th «	10	«	4,1	«
5th «	11	«	6,3	«
6th «	12	«	4,3	«
7th «	13	«	4	«
8th «	14	«	1	«
1st year high school	14	«	7	«

In comparing the average ages at entrance to the various grades it is seen that the interval between the first and second grade is one year and six months. This interval decreases to a variation of six months between the entrance to eighth grade and first year high school. This interval cannot be

taken as the average period spent in the grade, as the factor of non-promotion must be considered.

In the first grade the average age at the beginning of the school year is six years and four months; this average age including the non-promotions of the previous year, where as the average age for the pupil's initial entrance into school is minus six years and the average age of the second grade is seven years and ten months, this also including those who failed of promotion. In the eighth grade the average at the opening of school is fourteen years one month while the average age at beginning of high school is fourteen years seven months. The explanation of this shortened period lies in the fact that the over-aged pupil does not continue to the high school. In the first four grades there is a rapid increase in the number and percentage of over-aged pupils, a congregating of those pupils which by reason of physical, mental or moral conditions are incapable of fulfilling the requirements of curriculum.

By referring to table one it can be seen that the percentage of pupils in grade four as compared to grade one is but sixty-four, while it is probable that at least ninety per cent of pupils entering first grade finish the fourth grade. These differences are reconciled first by the fact that the first two grades are the hardest by reason of the percentage of promotions being the smallest and that the interval between grades is the largest with the smaller number of withdrawals from school. Second, by taking the United States census report for 1900 of the children in the cities covered by this investigation it was found that the number of children aged ten to fourteen was 90.4 per cent of those five to nine years of age. The population for the individual years can only be estimated and as a basis for such estimation the average of those attending at the ages of seven, eight and nine years is taken. Thus, 43,374 is the estimated number of pupils entering the first grade for the first time of the pupils under observation.

The mortality during the school need not be considered as by further analysis of the U. S. census report it was found that there was an actual increase in the general population fifteen to nineteen years of age over those five to nine years of age. The explanation of this is attributed to the attraction

to the cities of the rural population and immigration. Taking this estimated number as the unit, the percentage of persistance in the public schools at ten years is ninety per cent, eleven years eighty-two per cent, twelve years seventy-nine per cent, thirteen years sixty-four per cent, fourteen years forty-three per cent, fifteen years twenty-three per cent, sixteen years thirteen per cent.

In the following table is given the normal age for the various grades as used in the calculations of this paper, the number and percentages of normal aged pupils, the number and percentages of over-aged pupils, the number and percentages of the under-aged pupils and the percentages of promotions of the several grades.

Grade normal age	Number of normal age pupils	Per cent of normal age pupils	Number of over-age pupils	Per cent of over-age pupils	Number of under-age pupils	Per cent of under-age pupils	Per cent of promotions
I. 6 and 7 yrs.	65001	88	8863	12	—	—	68
II. 7 « 8 «	40073	71	11473	20·5	4910	8·5	82·3
III. 8 « 9 «	32252	61·6	14346	27·4	5759	11	85·4
IV. 9 « 10 «	28090	59	14759	31	4761	10	84·8
V. 10 « 11 «	25153	60·5	12514	30·1	3908	9·4	82·5
VI. 11 « 12 «	19863	60·5	8410	25·7	4450	13·6	83·2
VII. 12 « 13 «	15988	64	5496	22	3407	14	84
VIII. 13 « 14 «	11238	61·8	2880	15·7	4128	22	88

In the primary grades there is a constant increase in the number and percentage of over-aged pupils, reaching a maximum of thirty-one per cent of the class in the fourth grade. In the following grades there is an elimination of the over-aged pupil amounting at the entrance to the fifth grade to thirty-seven per cent of the loss, at the sixth grade to forty-six per cent, at the seventh grade to thirty-seven per cent, at the eighth grade to forty per cent. The number of pupils withdrawing, who withdrew at the end of these grades because of non-promotion, cannot be estimated, but would increase the percentage of pupils in which over-age would have occurred, for leaving school a considerable degree.

It is manifest that the factor of over-age in a pupil is an element of vast influence in the elimination of the school child.

It may be taken as an axiom that the nearer a child is to the normal age for grade, the greater the probability of the pupil's continuance. Thus it may be said that an over-aged child in the fourth grade has one chance in twenty-five of continuing through the eight grade, while a child of normal age has one chance in three. This is the more apparent the higher the grade, in the high schools the over-aged boy is a negligible quantity.

The number of pupils compelled to leave school because of general ill-health was but one in two hundred.

In the various cities there was a wide diversity in the ability of the school board to hold their pupils through the higher grades. This ability may be considered as due to the efficiency of the school system, the character of the general population or the probable life work of the pupil. The compulsory education law allows the withdrawal of the school child at the age of fourteen in most states, to what extent this is a factor in the elimination of the normal aged child is debatable. While there is a loss of fifty percent between the eighth grade and the high school the artificial separation of the two is largely accountable for the loss. The loss of the pupil corresponding to this age, thirteen to fifteen years, is largely distributed over the fourth, fifth, sixth and seventh grades.

The causes contributing to the deficiency in the school child, as given by the school principals as affecting each one hundred pupils was as follows:

Too much school work required	24
Too long school hours	5
Improper school seats	2
Poor preparation in earlier grades	35
Unsanitary school conditions	4
Too many pupils in school room	8
Too early admission to public schools	6
Too much outside work, as the care ofyounger children or employment for economic purposes	16
Poor home environments	29
Ambitious parents	4
Poorly clad	10

Underfed, improper as to quantity or quality	26
Insufficient sleep	14
Irresponsibility	10
Irregular attendance	3
Social distractions	28
Mental insufficiency, incapacity to do the work required in the curriculum	20
Poor physical condition	2
Physical defects	1
Bad personal habits	6

Physical examinations were made of 153,503 of these pupils. In the following table is given a summary of those findings:

Number of cases examined	153,503
" " " of poor nutrition	8,856
" " " " enlarged glands	48,177
" " " " nervous diseases	1,541
" " " " cardiac diseases	1,836
" " " " pulmonary diseases	1,235
" " " " skin diseases	3,107
" " " " orthopedic disorders	2,985
" " " " defective vision	45,577
" " " " defective hearing	3,320
" " " " nasal breathing	11,991
" " " " defective teeth	55,174
" " " " defective palate	1,169
" " " " hypertrophied tonsils	31,140
" " " " adenoids	10,049
" " " " defective mentality	2,051

These examinations were made by the regular school medical inspectors and under the rules laid down by the various school boards. The pupils were examined without the removal of any of the clothing, in a room set apart for such work which frequently was ill-lighted and unsuited for the purpose.

A more careful examination was made of some fifteen thousand pupils by eminently qualified medical men who examined for defects of sight, hearing, the upper air passages and teeth only. The following table gives a summary of their findings, set in percentages for the more ready comparison.

Defects according to age:

Age	norms	enlarged glands	hypert. tonsils	adenoids	defective teeth	defective vision	total defects per 100 pupils
6 years	19	40	34	17	58	6	155
7 «	14	42	34	19	60	8	163
8 «	15	35	31	16	55	23	158
9 «	20	28	24	14	50	27	143
10 «	24	19	20	10	45	33	127
11 «	28	16	18	8	41	32	115
12 «	33	10	16	7	30	35	98
13 «	34	7	14	5	32	32	90
14 «	35	7	13	4	26	36	86
15 and over	37	6	12	2	19	35	84

Defects by grade:

Grade	norms	enlarged glands	hypert. tonsils	adenoids	defective teeth	defective vision	total defects per 100 pupils
I.	17	42	34	18	59	4	157
II.	15	36	30	19	56	27	168
III.	18	22	22	9	50	29	132
IV.	30	10	18	9	44	34	115
V.	33	8	14	5	28	32	87
VI.	38	4	11	3	29	31	78
VII.	37	5	12	4	23	36	80
VIII.	34	4	10	2	32	42	90

The term norms is used for those pupils in which no defect of sufficient importance to warrant medical interference was found. The percentage of defective eyes is limited to those in which the refractive error was so great as to justify the recommendation of the use of glasses. In the first grades many more cases of refractive error were found than are enumerated, but these were not considered if it was thought the pupil might overcome the deficiency. This accounts for the wide margin between the first and second grade, as it was thought that a child in the second grade needed glasses with the same refractive error that was passed in the first grade. It is seen that there is a marked increase from the second to the fourth grade and a gradual increase through

the eighth. The increase by years is rapid at ages seven and eight and gradual later. The more rapid increase taking place in the grades containing the higher proportion of over-age pupils. This increase was not found to be directly traceable to school conditions. First, because of the small number of normal eyes found in the earlier grades. Second, the average lighting facilites of the home were not equal to those of the school.

The hygienic condition of the home bore a direct relation to the number of inflammatory conditions of the eye as it was found that the inflammatory disorders were in direct ratio to the density of population. Refractive errors without correction appeared to be a cause for delinquency in scholarship-groups with poorer gradings constantly contained a higher percentage of refractive errors.

Defects of hearing were found in three percent of pupils and bore a constant relation to the number of catarrhal conditions. It was found as a cause for delinquency especially in pupils in whom it had not been recognized by the teacher.

The disorders of the upper air passages and enlarged cervical glands reached the maximum at the age of six and seven years and in the first grade the years in which the pupils were the more susceptible to contagious disorders. The decline in the number of these cases in the higher grades and years is not attributed to the elimination of the affected pupil so much as to the elimination of the disorders and an acquired immunity to the commoner infections.

Defective teeth reached the maximum at the seventh year. The decrease in the number paralleled the loss of the deciduous teeth, with a later increase in the acquiring of defects in the permanent teeth.

Physical defects as a whole had no apparent effect upon scholarship. Groups of good, fair and poor scholars were frequently compared with negative results so far as the total number of defects were considered.

The incidence of the commoner infections — scarlet fever, diphtheria, measles — was noted in 6764 cases. In these it was found that in seventy-eight percent of the cases occurring as initial cases in the family it affected the school child.

Biology as the Basis of Infant Feeding.

By HENRY DWIGHT CHAPIN, M. D. New-York (U. S. A.) Professor Diseases of Children of the New-York Post Graduate Medical School and Hospital.

In studying the literature of infant feeding that originates in the different parts of the world, it is most apparent and unfortunate that a common standard is not employed. In one country the calorimetric basis is advocated, while in another, stress may be laid upon the percentage composition of the food, and perhaps in another locality efforts at a solution of the problem take the form of chemical manipulation, such as the addition of citrate of sodium to cow's milk, and some lay great stress upon adjusting the proportions of casein and albumin in the food, or upon peptonization.

The calorimetric method, based upon the amount of heat excreted, really belongs to the science of physics, as it is an attempt to apply the principle that energy and heat can be changed from one into another and that the amount of heat produced is an indication of the amount of work being done. The attempts at making a suitable food by chemical manipulation indicate that those that make them think the whole problem is largely one of chemistry; while those that base their efforts principally on the quantitative composition of the food and insist that the whole subject is covered by changing percentage compositions would really make infant feeding a sort of subsidiary branch of mathematics. It is thus seen that in practise, at least, there are those that class infant feeding as a problem that is largely to be solved by physics, by chemistry or by mathematics.

While it is true that all of these sciences may play a part in the problem, no one can successfully feed infants by confining his efforts to any one of them.

Infants have been fed more or less successfully by all the methods that have been proposed, but careful analysis shows that other factors than those given prominence have often

been involved in such success. The problems of infancy belong to the science of biology, or the science of living things, and not until infant feeding is treated from this standpoint can there be a common ground for teaching and discussion. If the subject is approached from the standpoint of biology it becomes simplified at once and a great many points are removed from the field of discussion and controversy. Biology shows that all living matter is composed of protoplasm which is more or less complex and differentiated into tissues. It is also well known that all animal life demands protein in the food to form new protoplasm and to replace metabolic waste of protoplasm. It has also been clearly established that there is a constant expenditure of energy whose waste product is heat, and that for carrying on the processes of life energy-containing food is also necessary.

In studying the life history of all forms of animals it is observed that all commence life in an exceedingly simple form, and for a time their development proceeds along lines so nearly parallel that it is impossible to determine to what species the embryos belong. As development proceeds, a divergence of form and structure is noticeable. At birth this divergence is so great that there is no difficulty in distinguishing species, but the variation in the functions of nutrition at this time is not very great, especially in mammals.

At birth the milks of different mammals can be made interchangable for many individuals of the young of various species, and as far as nutritive value is concerned they are often fairly satisfactory substitutes for each other. But at the end of the natural suckling period of many mammals no such interchange of food would be possible. To realize what a divergence in the digestive functions has been taking place during the suckling period, imagine an infant, a kitten, and a calf all being fed successfully on cow's milk. Here it is evident that at this time the difference in their digestive processes is not very great; but wait a year until all three have passed the suckling period. The infant will be just beginning to eat soft food, the kitten will have developed so that it can eat flesh and bones and the calf will be thriving on grass and hay. In one short year the divergence has been so great that the natural food of the calf is then wholly unsuited to the kitten or the infant, yet the chemist will find that the food

of all three at this time contains the same basic nutritive elements as it did at birth. An important matter that seems to have been generally overlooked in infant feeding is that milk is a food for a digestive tract that is constantly changing its form and function, and the differences in the digestive properties of the milks of various species are for specific purposes. Hence it is that milk coagulates in such a form as to adapt the digestive tract for its future work, as this function needs preparation.

One of the functions inherent in all forms of living things is a greater or less power of adapting themselves to their food supply and their environment, and according to the doctrine of evolution many of the species of plants and animals have originated from divergences in manner of obtaining nutriment. In some infants this ability to adapt themselves to their environment is better developed than in others, and with them little trouble is experienced, but infants in whom the power to adapt themselves to their food is feeble either die or are difficult to manage.

If young mammals are looked upon as really in the embryonic stage until normal weaning takes place and the methods of nourishing them employed by the mother are considered, it will be found that during the embryonic period there is a constant change in the manner in which the mother nourishes her young and in the form of the food she supplies to coincide with the changes in the developing fetus. There can be no doubt that the food furnished through the placenta is fully as nutritious as that supplied by the mammary glands, but they are not interchangeable because they serve a purpose other than that of mere nutrition. They are specially adapted for different periods of development and when the function of one has been performed it is displaced by the other. The relation between the placenta and the infant is so evident, and their perfect adaptation to each other so apparent, that they attract no attention. But few seem to realize that the problems of infant feeding center largely around the adaptation of the mammary secretions to the developing stomachs, and that the mother's secretions adapt themselves to developing stomachs that are rapidly diverging in form and function. While the fats and carbohydrates in their composition and reaction to the digestive secretions are a good deal alike in different

milks, the proteins are essentially different. Chemistry alone cannot explain this phenomenon. We must study the reaction of the protein to the digestive secretions, and then examine such reactions in relation to the growth and development of the digestive tract, in other words investigate the question biologically before we can understand the problem. A certain portion of the protein of all milks coagulates on coming in contact with rennin, or rennin and acid, but the manner and extent of this coagulation stands in a direct relation to the proper evolution of the digestive tract of the animal. While there are many grades of coagulability in the milks of different animals, we may for practical purposes distinguish three of these grades and consider their significance. The protein may coagulate in a solid, gelatinous or flocculent manner.

In the ruminant, herbivorous, animals, such as the cow, sheep or goat, the protein coagulates in solid, tough masses that cannot readily leave the stomach. In these animals, digestion is always largely gastric and the stomach forms 70% of the digestive tract. Later on, this stomach will be called upon largely to digest tough, stringy masses of hay and straw and the previous exercise on the tough curds of the milk develops it for this future work. In the non-ruminant herbivora, such as the mare and ass, the protein coagulates in gelatinous masses that can easily leave the stomach. There is an object in passing the curds quickly along, as in this class of animals digestion is largely intestinal, and the intestines form about 90% of the digestive tract. Later on, grain and grasses must be largely digested in the intestinal portion of the tube, and hence the curd is here also especially adapted to develop the intestinal tract for its future work.

In human milk the curd is thrown down in flocculent masses, a form intermediate between the solid and gelatinous types of curd previously noted. While digestion begins in the stomach it is largely carried on and completed in the intestine, and the stomach forms about 20% of the digestive tract. The curd is thus adapted to start the development and motility of the stomach and finishes by instituting these functions in the bowel which is destined to play a predominant part in digestion. Here again the curd, as far as form is concerned, furnishes an analogue and precursor of the future food of the infant. The curd forms small, flocculent masses, and the future

food must be separated later into small masses by chewing before digestion can take place to the best advantage.

We have thus seen that the milk of herbivorous animals. whose digestion is principally gastric, forms solid curds that cannot easily leave the stomach; that the milk of herbivorous animals whose digestion is principally intestinal, forms gelatinous curds which easily leave the stomach and pass into the intestine; and that woman's milk which is intended for a digestive system in which gastric digestion is more than that of the horse or ass, but not so great as the cow or goat, curds in flakes that stand between the other two types of curds.

Biological science thus shows us that while a certain amount of protein is present in the milk of all animals, and is necessary for tissue-building and growth, this protein must not only be coagulable, but must curd in a certain specific way in each species of animal. The protein is thus the least readily interchangeable of the ingredients of the milks of different species. In this way science teaches that the protein must not be thrown into a soluble form or so altered as not to react normally to the digestive secretions if we would have healthy growth. We must always remember that the protein has a developmental as well as a nutritive function to perform; while immediate nutrition is of great importance to the growing infant, we must not, by putting all food in a soluble form for quick absorption, neglect to give proper work for the secretions and musculature of the digestive tract. It is only by the latter method that the natural food of the adult can later be digested by a normally developed tract. The science of infant feeding will thus influence the art by showing what should and what should not be done in the various manipulations that may be advised. Nothing is more evident than that the different physical properties of the milks of different species of animals after they have been acted upon by rennin, pepsin and acid are in some way directly related to the differences in anatomy and function which are so marked in the digestive organs of the various species. When the methods of preparing food are studied from this view-point it is found that all have the common property of changing the physical properties of the food in one way or another in the stomach. Which method is to be employed as a routine

measure may be determined by how it compares with the natural process that takes place in the stomach. This, however, must be decided by biology and not by chemistry of the test tube.

From the biological standpoint the main points to be considered in infant feeding are, — a sufficient supply of proteins to permit the production of new tissues; enough energy food to supply the necessary amounts of energy to carry on the vital processes; and the adaptation of the form of the food to suit the peculiarities of the individual infant. This adaptation must be brought about for the particular infant by some of the means already indicated. In some instances it will be by chemical means, in others by physical methods, in others by mathematical changes in the composition of the food and again, in some instances, by a combination of these various methods.

It should be remembered that infants do not perform work outside of the internal work of the body and hence do not need food primarily for its energy contents or for its heat producing effect. The heat liberated as a by-product of internal work is more than enough to maintain heat during the heated term and in some climates all of the time, and the infant is excreting heat continually. In cold climates where the loss of heat is greater than the amount needed to maintain body temperature, the loss is not made good by increase in production of body heat but by putting on clothing which shall prevent a too rapid loss of heat. In some animals this increase in heat retention in cold seasons is brought about by the development of a heavy coat of hair or fur which falls away at the beginning of warm weather. While in some animals the power to increase bodily heat by chemical means is present, in the higher animals the heat is retained by an insulation and the production of it by chemical means rendered so unnecessary that this function is poorly developed.

Biology teaches that no two animals or plants are exactly alike, and that in some of them one function or structure is more highly developed than in others. Some infants assimilate food with such economy that they can make satisfactory gains in a quantity of food totally unable to maintain a stationary weight in other infants of the same age and weight; hence no fixed and absolute rules for the feeding of infants

can ever be laid down. Different forms of food may be developed from time to time and different methods of feeding infants may be advocated, but their success will depend upon conforming to a few simple laws that apply to all animals, and biology alone can furnish us with these laws. While the different manipulations required to make various milks, or other forms of food, acceptable to the infant's stomach constitute the *art* of infant feeding, before any of these details can be accepted as scientific and thus of permanent utility it must be decided how far they are in accordance with biological laws. Biology must thus finally decide both the possibilities and limitations of every method that is advanced. This will emphasize growth as the principle feature of beginning life and will call for a special knowledge of the structure and functions of the digestive tracts in connection with the peculiar characteristics of the milk early furnished to each species. Bio-chemistry, physics, and quantitive manipulations all have a certain value but we must be careful to put them in their right relations with each other and not to over-emphasize any of them. We will thus escape the danger of confusing the fuel value and the actual nutritive value of a food, which, as measured in terms of energy, are not identical. We must always put the emphasis upon true tissue-forming material in a body that is undergoing rapid growth. Various food elements that may have the same fuel value may be widely apart in true nutritive value. This is the defect of measuring food values for the young, when growth is the principal factor, on a calorimetric basis.

To recapitulate, — bio-chemistry, the question of the heat producing power of the food, or the quantitative manipulation of the ingredients of various milks, do not form a broad enough basis for infant feeding. They must all be subordinated to their proper place by biology. This science views growth as the principal factor and studies the developmental as well as the nutritive functions of milk in connection with the particular digestive tract it is intended to serve. It will thus show how far various milks are interchangable and suggest methods of making them so.

La necessità dell' educazione delle madri e l'utilità della coordinazione degl' istituti di tutela igienica della prima infanzia nella lotta contro la mortalità infantile.

Del Prof. Dr. ERNESTO CACACE (Capua).

L'educazione delle madri, in vero, non è molto progredita in varii paesi. Le scuole per le madri sono scarse; ed i dispensarii di latte *(gouttes de lait)* e le consultazioni per lattanti *(consultations pour nourrissons)*, che hanno anche lo scopo di formare l'educazione igienica delle madri, specialmente povere, solo da pochi anni si istituiscono, ed in alcuni paesi, come in Italia, raggiungono un numero abbastanza limitato.

Inoltre bisogna aggiungere che non solo nelle scuole materne i risultati dell' educazione sono poco notevoli, ma anche nei dispensarii e nelle consultazioni per lattanti, spesso, l'assistenza prevale di molto sull' educazione, e perchè il consiglio non sempre è ascoltato dalle madri, e perchè le donne accorrono, d'ordinario, ai dispensarii più per aver sussidii che per formarsi una coscienza dei proprii doveri, e perchè anche i medici, usi più a compiere opere di assistenza che di educazione, talvolta non insistono a creare la coltura igienica delle madri.

E pure, a parer mio, bisogna dare molta, o, forse, principale importanza all' educazione della donna, specialmente in alcuni paesi, ove l'ignoranza ed il pregiudizio si oppongono persino alla vita ed allo sviluppo di istituzioni sociali per l'infanzia. Le donne del popolo in alcuni paesi tendono ad allevare i loro figliuoli secondo antiche e dannose abitudini, trasmesse di generazione in generazione; accolgono con scetticismo i consigli contrari ai loro pregiudizii e non intendono ancora che l'opera del medico possa svolgersi per bambini *sani!* Ed in realtà anche le donne borghesi non si sottraggono numerose all' influenza di questi errori.

Perciò è tutta un' opera di educazione, che bisogna iniziare e determinare con utile indirizzo e con intensità di volere, di abnegazione, di fede, con genialità di metodo educativo. Si deve, anzi tutto, formare la *coscienza materna.* Solo quando le madri saranno *coscienti* dei loro doveri, le istituzioni di tutela potranno (con sufficienza di mezzi economici e con sapienza di direzione tecnica) avere maggiore impulso e maggiore sviluppo e dare risultati notevoli; l'assistenza delle madri ai loro bimbi sarà razionale ed illuminata; e l'alta statistica della mortalità infantile potrà realmente diminuire.

A tal uopo, secondo me, si deve insistere sull' educazione delle donne di tutte le classi sociali, e specialmente di quelle borghesi, perchè queste possano col loro esempio essere imitate da quelle plebee ed incitarle con l'esperienza dei fatti a nuove abitudini ed a sacri doveri.

Penso, quindi, che si debbano moltiplicare le scuole materne, creare cattedre ambulanti d'igiene infantile nei comuni rurali, rendere gli attuali ed i futuri asili, consultazioni, dispensarii per lattanti *Vere scuole per le madri;* ed insisto pure che l'educazione sia *eminentemente pratica*, perchè dinanzi *all' evidenza del fatto* tramonti l'imperio del pregiudizio, e sia *suscitatrice di azione,* perchè all' opera di tutela del medico e del sociologo si aggiunga l'*azione utile e cosciente della madre.* Al lusso di erudizione delle conferenze nelle scuole materne ed alla ripetizione di consigli inascoltati nei dispensarii si sostituisca, ovunque, un *metodo pratico-dimostrativo,* col quale, per quanto sia possibile, si realizzino con la pratica azione i più importanti precetti d'igiene infantile e si dimostrino i loro beneficii alla stregua dei fatti con semplicità e chiarezza.

Quando dico: *educazione delle madri,* intendo che si educhino non solo le madri, ma, quel ch'è più, le *madri future.* Sono proprio le giovanette che a preferenza debbono educarsi per ragioni, che facilmente s'intendono. Le giovanette sono in quel periodo di vita, in cui l'educazione può avere i suoi maggiori effetti ed in cui più facilmento può plasmarsi la *coscienza materna,* perché per la loro età non sono ancora attossicate dallo scetticismo e non hanno ancora subìto il triste giogo del pregiudizio e della cattiva abitudine. Per altro anche le madri possono educarsi, perchè la creatura umana è suscettibile di educazione in qualsiasi età,

e non soltanto nell' età della scuola, purchè specialmente chi educhi *sappia e possa educare.*

Gl' istituti di tutela igienica della prima infanzia non rispondono appieno alla *soluzione integrale* del complesso problema di tutela. Non farò la critica del brefotrofio, destinato a scomparire o ad essere radicalmente riformato. Dirò soltanto delle altre istituzioni.

Le *sale di maternità,* gli *asili per le madri,* le *case di maternità,* le *guardie ostetriche* provvedono, principalmente, all' assistenza alle madri durante il parto.

La cassa di maternità, ottima istituzione, mira soltanto all' assicurazione per le madri delle operaie.

Gl' *istituti di baliatico* servono spesso con la distribuzione di soccorsi in danaro a favorire l'allattamento mercenario ed a raggiungere scopi differenti da quello del miglioramento della madre lattante. *L'asilo per i bambini lattanti* (utile istituzione sotto una sapiente direzione tecnica), talvolta diretto da persone incompetenti, rappresenta un semplice ricovero di bambini senza alcuna misura vera di sorveglianza e di protezione per il solo scopo di una maggiore tranquillità delle famiglie e finisce quasi sempre per essere un mezzo di diffusione di morbi contagiosi; inoltre, pur bene organizzato, protegge i bimbi per alcune ore del giorno, dopo le quali spesso interviene l'opera deletoria di madri ignoranti e misere.

La *consultazione per lattanti* compie opera *lodevole* di vigilanza e di educazione: ma può col *consiglio* riuscire utile soltanto in quelle contrade, ove il consiglio può essere *inteso* da donne *coscienti* della loro missione materna.

Il *dispensario di latte (goutte de lait),* istituzione indubbiamente utile, che si propone di favorire l'allattamento materno, ai beneficii della consultazione per lattanti aggiunge quelli del sussidio di latte (per lo più di animali) al bimbo e di aiuti alla madre povera per agevolarne l'allattamento; ma talvolta non corrisponde, del tutto, per i risultati alla bontà degli scopi, perchè il consiglio del medico non sempre è tradotto in azione dalla madre e la distribuzione un pò eccessiva di latte può far deplorare gl' inconvenienti dell' allattamento artificiale.

Il *refettorio per le madri lattanti* riguarda solo l'alimentazione delle madri. Gl' *istituti per l'esame ed il controllo delle nutrici mercenarie* hanno uno scopo speciale e

regolano soltanto l'allattamento mercenario. Le *scuole per le madri* e le *scuole d'igiene infantile* non sono sempre organizzate con vero indirizzo pratico e spesso urtano contro gravi difficoltà per il pregiudizio che la donna, per un morboso sentimento del pudore, non debba conoscere prima delle nozze i doveri della maternità. Da questa breve esposizione critica si può ben dedurre che realmente ciascun istituto, pur funzionando perfettamente (come non sempre avviene) non risponde *a tutte le esigenze di una completa tutela.*

Per questa ragione io penso che sia utile riunire le varie istituzioni di assistenza, di previdenza e di educazione, modificandone alcune e creandone nuove, e dare ad esse *utile indirizzo* ed *unità d'azione*, affinchè, *funzionando armonicamente e completandosi a vicenda*, formino *una istituzione*, la quale possa offrire la *soluzione integrale* del complesso problema di tutela, *prodigando non solo le cure mirabili dell' assistenza e della previdenza alla madre ed al figlio legittimo od illegittimo, ma specialmente educando con metodo pratico-dimostrativo la donna di ogni classe sociale.* A queste idee s'informa il mio *istituto nipioigienico,*[1] il quale, per ora, è costituito da un *dispensario per lattanti*, da una *scuola d'igiene infantile* e *scolastica per madri, maestre e bambinaie* (autorizzata dal Ministero dell' Istruzione e divisa in due sezioni a Napoli e Capua, e frequentata da molte signore e signorine, in gran parte insegnanti di molti comuni del Mezzogiorno d'Italia) e da una *cattedra ambulante d'igiene dell' infanzia;* ed è caratterizzato dall'*unità di azione fra le sue varie parti, dall' indirizzo prevalentemente educativo, dal metodo pratico-dimostrativo di educazione e dalla novità di qualche istituzione* (cattedra ambulante).[2]

Già in alcune città italiane, dopo la creazione del mio istituto, si sono uniti alcuni tipi delle istituzioni di tutela, innanzi ricordate, per associarne i diversi benefici effetti. Ciò

[1] CACACE ERNESTO: L'Istituto Nipioigienico di Capua (communication au II Congrès International des gouttes de lait, Bruxelles, 1907).

[2] CACACE ERNESTO: L'organizzazione dell' Istituto Nipioigienico di Capua e i doveri dello Stato per la tutela igienica della prima infanzia (Atti del VI Congresso Pediatrico italiano, Padova, 1907). — L'istituto dovrebbe, in seguito, comprendere altre istituzioni di assistenza e di previdenza, coordinate fra loro.

mostra che la mia *idea di coordinazione* dei varii tipi di istituti, da me attuate in Capua sin dal novembre 1905 e propugnata con insistenza, trova l'approvazione in questa tendenza di associazione degl' istituti di tutela in Italia ed all'Estero.

Penso però che sia utile l'unione, ma anche e sopra tutto la *coordinazione,* in modo che i vari istituti si *completino reciprocamente.*

Nella genialità di questa coordinazione è, secondo me, il precipuo fattore di successo. Certo non è facile il programma; ma non è impossibile tracciarlo ed attuarlo.

La donna, educata nella scuola per le madri o nella scuola d'igiene infantile, potrà completare, prima, la sua educazione pratica ed esplicare, poi, la sua opera di assistenza e di educazione nell' asilo di maternità, nell' asilo per lattanti, nel dispensario di latte, nella consultazione per lattanti, nella cattedra ambulante d'igiene infantile; e le varie istituzioni di assistenza e di previdenza potranno servire, contemporaneamente, per l'educazione delle madri, delle nutrici, delle bambinaie, delle istitutrici. Ed invero, nel mio *istituto nipio-igienico,* le alunne della scuola d'igiene infantile assistono e prendono parte alle osservazioni, che si compiono nel dispensario e così rendono più completa con metodo pratico la loro coltura igienica; e talvolta sorvegliano a domicilio l'allattamento delle madri povere, le incitano a frequentare il dispensario e dànno consigli a quelle che rifiutano di andarvi; inoltre alcune mi coadiuvano nei lavori della cattedra ambulante, compiendo, sotto la mia direzione, opera di propaganda, di educazione, di assistenza in piccole città o villaggi.

Penso pure che sia commendevole ed utile l'uniformità d'indirizzo specialmente riguardo al principio ed al modo di associazione e di coordinazione degl' istituti e riguardo agli obblighi rigorosi della direzione e dell' ispezione tecnica; ma credo pure che per il metodo di educazione pratica e per i tipi degl' istituti si debba lasciare libertà di scelta (nei limiti del possibile e del razionale) in rapporto delle diverse condizioni intelettuali, economiche e sociali delle varie regioni, così differenti per razza, per storia, per clima, per coltura, per abitudini.

Il 1° biennio di consultazione medica dei lattanti.

Per i Dr. GIOVANNI MANARA dirigente, e Drssa MYRA CARCUPINO FERRARI assistente (Milano).

Scopo di questa breve communicazione è di far conoscere come è organizzato il servizio di Baliatico dalla Congregazione di Carità della Città di Milano, dopo le importanti modificazioni che furono istituite nell' anno 1907, tali da renderlo a nostro avviso degno di esempio e di diffusione.

Sino al 1907 le madri che ricorrevano per sussidi di Baliatico ricevevano un assegno variante da L. 7 a 10 mensili per 8 o 10 mesi e la Congregazione di Carità non si incaricava d'altro che di stabilire le condizioni economiche delle famiglie richiedenti, del numero dei parti avvenuti, in modo da assegnare la suddetta erogazione a quelle famiglie che si presentavano più oberate di figli e in maggiori ristrettezze.

Nessun controllo veniva fatto sull' uso del denaro stesso, se cioè tale somma, benchè minima, andasse a vantaggio del lattante o invece entrasse a far parte delle spese famigliari comuni.

In seguito alla istituzione in Francia delle «Consultations des Nourrissons» che tanto si diffusero, sorse nella mente di illuminate persone e autorità scientifiche come il Prof. Mangiagalli coadiuvato dal Consigliere della Congregazione di Carità Dott. Forlanini, il pensiero di stabilire, per quanto era possibile un controllo dei lattanti, in appositi istituti retti da un pediatra, il quale avesse a dettare le norme igieniche appropriate, in modo da ovviare, per quanto fosse possibile, al pernicioso effetto dell' ignoranza e dei pregiudizi tanto diffusi. A ciò concorse anche l'aver stabilito che la somma mensile non veniva certamente spesa per il lattante ma era impiegata dalle famiglie a scopo e a bisogno vario.

E furono così stabilite le basi di una assistenza nel primo anno di vita ai lattanti, di carattere esclusivamente medico,

senza distribuzione di latte sull' inizio, poichè tale carattere avrebbe implicato l'ente Congregazione in una spesa troppo cospicua.

E col 1907 si istituirono 5 posti di Consultazione detti Ispettorati di Baliatico nei vari rioni della Città: a ciascuno di essi furono assegnati circa 250 lattanti. E dice l'articolo 1° del Regolamento «l'azione degli Ispettorati dovrà limitarsi alla sorveglianza igienica e sanitaria sui lattanti assistiti dalla Congregazione con assegno baliatico, da esercitarsi nelle forme stabilite dall' apposito regolamento, esclusa assolutamente ogni urgenza che abbia in qualunque modo per effetto di far considerare gli Ispettorati come un tramite pel quale le famiglie beneficate possano ottenere dalla Congregazione di Carità aumenti d'assegno o provvedimenti straordinari qualsiasi a loro favore.»

Vi sono poi le seguenti norme per le madri e le nutrici:

1° La madre o la nutrice di un bambino assistito coll'assegno di baliatico dovrà presentare personalmente il bambino alla visita presso l'Ispettorato competente nei giorni indicati nell'interno della presente tessera e nelle ore fissate dall'orario dell'Ispettorato.

2° Qualora la madre o nutrice sia impedita di presentarsi per malattia o per altro grave motivo, l'impedimento dovrà essere giustificato; ove esso non possa provarsi per mezzo di documenti, la Congregazione si riserva di accertarne la sussistenza con opportune verifiche.

3° Se in causa di malattia del bambino questo non potesse esser portato alla sede dell' Ispettorato, la madre o nutrice dovrà darne avviso a quest'ultimo affinchè sia provveduto alla visita a domicilio.

4° La madre o nutrice dovrà seguire puntualmente le istruzioni che le verranno date dall' Ispettore. L'inosservanza di questa prescrizione potrà avere per conseguenza la cessazione dell' assegno di baliatico.

5° La presente tessera dovrà essere consegnata all' Ispettorato ogni volta che il bambino verrà presentato alla visita e sarà restituita dopo di questa, colla firma dell' Ispettore per essere poi prodotta al competente Ufficio presso la Congregazione, dal quale verrà rilasciato il libretto da presentare alla Cassa pel pagamento dell' assegno.

6° Il pagamento non avrà luogo quando dalla tessera non

risulti comprovato, mediante la firma dell' Ispettore, che il bambino sia stato sottoposto regolarmente alle visite mediche prescritte.

7º Nel caso di cambiamento d'abitazione della famiglia del bambino o della nutrice, se ne dovrà avvertire l'Ufficio per la beneficenza baliatica presso la Congregazione, presentandogli la tessera per le opportune annotazioni.

Caratteristica quindi di questa Istituzione è l'obbligo fatto alle madri sovvenute dalla Congregazione dell' assegno mensile, di portare alla visita del medico pediatra i loro bambini, sia il lattante sano o malato, inoltre il carattere esclusivamente medico, almeno per ora, della Istituzione stessa.

Ha essa dato buona prova? É quanto vogliamo sottoporre al giudizio degli Illustri pediatri del Congresso Internazionale ora presente a Budapest. Intendiamo dire, se il carattere obbligatorietà abbia rappresentato o meno un ostacolo al funzionamento regolare, se risultati apprezzabili vi furono pure essendo stata l'opera del pediatra solamente limitata alla sua influenza personale del consiglio e della parola, mancandogli sino ad ora, ogni altro aiuto materiale (distribuzione di latte sterilizzato o di farine alimentari, alimenti alle madri ecc).

Dobbiamo dire che è allo studio il completamento di tali Istituzioni per quanto riguarda la parte tanto importante della distribuzione del latte.

*

Funzionamento. Le madri fanno la domanda di sussidio a parto avvenuto e presentano le carte regolamentari richieste: generalmente nel primo trimestre viene assegnato il sussidio e stabilito a quale Ispettorato devono presentarsi.

In ogni Ispettorato è preposto un pediatra (coll'aiuto facoltativo di un assistente), una sorvegliante ed un inserviente. Vi è una sala di attesa, una sala di visite, una per la pesatura e per il bagno e un locale per le eventuali forme infettive.

Nel nostro Ispettorato al lattante alla prima visita viene accuratamente steso uno *stato presente*, il più dettagliato possibile; viene redatta una *anamnesi* completa riguardante la famiglia, la madre, i parti precedenti, gli allattamenti pregressi ecc.; e vengono date tutte le norme per il regolare e progressivo corso dell' allattamento stesso.

Il pediatra non si incarica della distribuzione del denaro, ma questa viene fatta direttamente dalla Congregazione in un giorno fisso di ogni mese, dietro presentazione di una tessera a libretto su cui è notata la data della visita e il peso.

Riportiamo ora brevemente i risultati di due anni di funzionamento che porranno in evidenza come in genere furono condotti gli alattamenti e come se ne sia ricavato un profitto tale da incoraggiare la diffusione di questo mezzo tanto semplice ed importante di divulgazione delle norme igieniche e dietetiche nelle prime fasi della vita, in questo periodo cosi difficile dell' esistenza ove la morte falcidia la maggior parte delle sue vittime.

Riferiamo su 448 lattanti seguiti dal primo trimestre al primo anno di vita.

Madri. L'età della madri variò dai 30 ai 39 per la maggior parte; per meno dalla metà tra i 20 e i 29, un numero esiguo dai 40 in su; furono tutte pluripare (da 3 nati, limite minimo per godere della beneficenza baliatica a un massimo di 12). Su 448 : 281 risultarono di costituzione sana; 103 erano affette da gracilità, anemia, esiti di lesioni dell' apparato genitale, 7 palesemente scrofolose, 2 affette da artrite cronica, 4 con cifosi rachitica, 7 con gozzo e 2 cardiopatiche.

La maggior parte erano casalinghe, dato il numero dei figli; poche durante l'allattamento continuavano il loro mestiere di contadine o di lavandaie (e furono queste che meno risentirono dell' influenza del consiglio medico); un certo numero delle madri verso la primavera non appena il lattante ebbe compiuto i sei mesi ritornarono alle loro occupazioni di operaie in ceramiche, tessiture, cartiere ecc.

Nella quasi totalità furono atte ad allattare come si può vedere nel riassunto degli allattamenti. Fu nostra cura di insistere perchè gli allattamenti materni fossero continuati il più a lungo possibile; però noi stessi fummo d'avviso di non protrarre a lungo l'allattamento esclusivo avuto riguardo allo stato di nutrizioni delle madri spesso misero in contrapposto alle fatiche che dovevano sopportare, alle condizioni economiche disastrose, e nostra cura fu in tali casi di insegnare e sorvegliare attentissimamente l'allattamento misto, impedendo l'uso precoce delle pappe. E l'aver permesso con una certa larghezza l'allattamento misto ci parve aver avuto un' ottima

influenza sulla continuazione dell' allattamento materno e infatti furono solo 99 su 448 che slattarono il bambino prima dell' anno di vita e la maggior parte o per malattie avuto in corso o per agalattia conseguente, altre per scopo di lucro, per continuare l'allattamento presso bambini mercenari.

E abbiamo ottenuto che lo slattamento fosse protratto oltre l'anno non solo nelle madri sane, con portata lattea abbondante, ma anche in molte a portata lattea deficente o di condizioni di salute non molto floride, che avrebbero certamente cessato prima, come ci fu dato osservare in alcune meno docili ai consigli. La portata lattea generalmente fu un pò scarsa, desunta da numerose pesature, non è difficile il crederlo data la nutrizione di queste donne, che risultò spesso insufficiente e composta quasi esclusivamente di minestra e pane, patate e polenta e si possono contare quelle che mangino carne ogni giorno o prendono latte, uova e vino.

Le mammelle furono sempre normalmente sviluppate (pluripare in totalità) solo un flemone su 448 e in 5 casi si riscontrarono cicatrici da pregressi flemoni per cui le madri dovettero allattare da 1 solo lato, scarsissime le ragadi.

Ad ogni madre fu praticato almeno un *esame di latte* e senza dare ai nostri risultati un significato assoluto, avendo limitato la ricerca oltrechè alla reazione (in massima parte anfetera) al grasso ed all' esame microscopico, possiamo affermare che i valori riscontrati nei riguardi del grasso furono scarsi da un minimo di 1,72 a un massimo di 4,05 con una media di 2,42, 2,89 (apparecchio Conrad).

L'esame microscopico ci rivelò la presenza di globuli per lo più medi e piccoli; rare il colostro e le forme poichilocitiche dei globuli stessi.

Durante il corso dell' allattamento una metà circa delle madri ebbe il periodo mestruale che in prevalenza si iniziò dal 7 al 12 mese, con carattere spiccato di irregolarità, sia in modo anteponente come posponente, sia in riguardo alla durata; tale periodo fu senza spiccata influenza sullo sviluppo e sulle condizioni di salute del lattante.

Lattanti. Su 448: 218 femmine, 230 maschi.

Possiamo affermare che quasi tutti ci apparvero di sviluppo regolare, scheletricamente ben costituiti, senza affezioni ereditarie nè congenite, con pochi dati di predisposizione a

speciali forme morbose, nessun caso di sifilide nè di tubercolosi nel 1° trimestre. Ciò può destare sorpresa, ma si deve notare che la nostra osservazione si inizia dal 2° al 3° mese, epoca in cui una selezione è già avvenuta in questi teneri organismi. Inoltre le famiglie che ricevono l'assegno di baliatico sono cariche di figli, e tale fatto comprova anche la robustezza dei procreatori, dato l'ambiente materiale in cui vivono.

Allattamento. Su 448: 234 erano materni all' inizio, 190 misti e 24 artificiali. Su 190 misti all' epoca della ammissione 31 furono messi ad allattamento materno esclusivo.

Gli allattamenti materni esclusivi ebbero questa durata.

55	tra	8ª	e	la	10ª	settimana
59	«	20ª	«	«	24ª	«
46	«	25ª	«	«	29ª	«
39	«	30ª	«	«	34ª	«
21	«	35ª	«	«	39ª	«
14	«	40ª	«	«	54ª	«

Intendiamo con queste cifre esporre per quale periodo continuò l'allattamento al seno esclusivamente; in questi casi fu iniziato l'allattamento misto consecutivamente — o lo slattamento.

Gli allattamenti furono da noi sorvegliati con ogni scrupolo, perchè è abitudine diffusa nelle madri di dare pappe precocemente: noi non permettiamo l'inizio di esse che al 6° o al 7° mese e insistemmo per l'assoluta regola nei pasti, cosa troppo spesso non osservata, per molteplici motivi tra i quali non ultima la condizione speciale d'ambiente, di abitazione. I bimbi slattati prima dell' anno di vita furono 99 sul totale di 424. Questa cifra prova l'influenza del nostro consiglio, per aver ottenuto un numero così esiguo di slattamenti tanto più se si pensa come si è già detto alle condizioni di salute e di ambiente ed anche al fatto che il pediatra deve pure lottare col giudizio non solo di profani, ma anche di medici generici, che alla prima malattia materna consigliano immediato lo svezzamento e appunto nel numero suddetto figurano alcune madri che svezzarono senza prima chiedere parere a noi.

Lattanti. Abbiamo classificato il gruppo dei lattanti secondo il peso che presentarono dall' inizio della sorveglianza

all' anno di vita; intendendo per media una grafica che partendo dal minimo di kg 3 alla nascita arriva a kg 9 circa all'anno (BUDIN); media stabilita per i maschi e quindi alquanto superiore per le femmine.

Ciò ammesso 89 maschi si mantennero costantemente superiori alla media da un minimo di g 100 e un massimo di 1 kg e più. 76 maschi che all' inizio presentavano un peso superiore alla media citata divennero di poco inferiori ad essa all'anno di vita: 64 maschi entrarono nella Consultazione con peso inferiore e restarono costantemente inferiori.

Delle femmine 46 superarono la media stabilita per i maschi durante il primo anno di vita; 58 superiori di peso nel primo trimestre risultarono inferiori alla media al compimento dell' anno. E 107 femmine entrate alla Consultazione con peso inferiore alla media restarono costantemente inferiori.

Quali le cause di queste variazioni nel peso?

Abbiamo riscontrato, che concordemente a quanto gli autori affermano, il peso dei lattanti è influenzato prontamente da cause anche minime; basta una coriza, un catarro bronchiale o un disturbo gastrointestinale per ridurre l'aumento di peso di 7 o 8 g al giorno, quando dovrebbe essere di 25 o 30, ma la diminuzione vera è sempre data da cause morbose specie se accompagnate o precedute da febbre o diarrea: queste ultime danno le diminuzioni più intense segnatamente nel periodo della dentizione.

Tali cause che agirono sul diminuire di peso dei maschi valgono pure per quel gruppo di bambine, che entrate superiori alla media, ebbero uno sviluppo inferiore al compimento, quasi tutte però oscillarono da kg 8,000 a kg 8,500.

Malattie gravi intercorrenti, allattamenti misti iniziati anzi tempo, malgrado i nostri consigli, allattamenti artificiali incongrui resi necessari da inevitabili circostanze, deficenti energie di sviluppo del lattante, misere condizioni fisiche delle madri, sono le ragioni che si possono accampare per spiegare il fatto che un gruppo di lattanti da un peso superiore divenne marcatamente inferiore al cessare della sorveglianza.

La questione del sesso, delle differenze che questo stabilisce negli organismi fu veduta da noi ben affermata già nel primo anno di sviluppo: moltissime bambine furono o rima-

sero inferiori di peso pure essendo normalmente costituite, sane e vivaci e ciò avvenne anche per alcuni maschi: tale fatto conferma l'importanza notevole dell' energia iniziale di sviluppo, di crescita.

Nei primi mesi e sinchè i lattanti furono ad allattamento materno esclusivo anche se le regole non furono scrupolosamente osservate si ebbe generalmente uno sviluppo progressivo regolare da 20 a 30 g al giorno e solo all' iniziarsi dell' allattamento misto, o per influenza delle accennata cause patogene anche leggere, o per inizio della dentizione si stabilirono le prime oscillazioni di peso. Questi fatti furono meno marcati e subirono una pronta riparazione nei lattanti robusti che reagirono prontamente e con forza maggiore di accrescimento alla sosta o alla diminuzione (avemmo casi di accrescimento di g 107 al giorno in una convalescenza di una grave forma morbosa), e tale fatto riscontrato in maggior o minor grado ma sempre caratteristico, sta con molta evidenza ad esprimere l'importanza dell' energia dello sviluppo o di riparazione di cui possono essere capaci questi giovani organismi.

Il numero esiguo di allattamenti artificiali, dimostra come le madri in genere fossero pressochè tutte atte ad allattare, (i 24 casi che registriamo furono tutti allattamenti accettati e non iniziati da noi); la nostra influenza si adoperò efficacemente a impedire che nel numero degli allattamenti si avessero ad annoverare altri passaggi al metodo artificiale e la cifra suddetta dimostra quanto abbiamo potuto ottenere.

La morbilità fu cospicua: oltre il 70% ebbero il sopravvento le forme gastrointestinali, e le malattie dell' apparato respiratorio ma di indole lieve, furono diffuse le forme iniziali di rachitismo (rosario, occipiti molli, lievi ingrossamenti epifisari), quasi assenti le forme conclamate con deviazioni delle ossa lunghe, o con cifosi marcate.

Registriamo soltanto 10 gastrointeriti acute gravi con decessi e 42 broncopolmoniti, con 13 decessi. Il numero complessivo dei decessi fu di 35; oltre alle cause suddette si devono ascrivere 7 eclampsie, 1 decesso in periodo di spasmo glottideo 1 difterite, 2 meningiti, 1 tubercolosi e 3 di cui manca il motivo non avendo potuto riscontrarlo (le cause di morte ci furono accertate da referto medico).

In relazione al modo di allattamento dei 35 decessi, 4 erano ad allattamento materno esclusivo, condotto però con

massima sregolatezza, 29 ad allattamento misto e 11 artificiali.

Come percentuale abbiamo meno dell' 1% dei materni, circa 10% dei misti e il 50% degli artificiali.

Concludendo abbiamo riscontrato che la misura cœrcitiva di portare alla visita i lattanti, fu bene accetta alle madri, poichè la totalità di esse continuò a frequentare la Consultazione oltre il periodo dell' assegno e sino all' anno di vita del lattante.

Nessun notevole effetto morboso ci fu dato riscontrare dovuto al fatto di portare i lattanti alla visita qualunque fosse il tempo essendosi le madri attenute alle nostre istruzioni.

Il numero degli allattamenti, la classificazione di essi, la esigua mortalità in confronto della morbilità e la difficoltà di ottenere l'osservanza delle regole presso tale elemento del popolo, ci sembrano di grande importanza dimostrativa circa la utilità del controllo medico che da due anni siamo andati facendo e possiamo affermare anche di aver ottenuto un notevole progresso, pure tenuto calcolo che l'impronta costituzionale è il massimo fattore dell' andamento di un lattante.

Citiamo solo il fatto che nel primo anno la mortalità fu su 147 iscritti di circa il 9% e nel secondo anno su 301 del 6%.

Contributo allo studio antropometrico dei bambini lattanti.

Del Prof. Dr. ERNESTO CACACE (Capua).

Non essendo comuni le osservazioni antropometriche sui bambini lattanti *durante il loro sviluppo,* ne ho compiuto alcune su circa cinquanta bambini nel mio istituto nipioigienico, per recare un contributo a quell' antropologia della prima età, che merita di essere meglio studiata ed offre un largo campo di ricerche al pediatra ed all' antropologo.

Ed invero, mentre per l'antropologia fetale esistono lavori importanti, fra i quali ricordo quelli del VIRCHOW, del WELCKER, del RANKE, del BUDIN e del RIBEMONT, del MARCHIONNESCHI, del FRASCANI, del LA CORRE, dello SCHAEFFER, del CONADO, e numerosi sono i lavori sulle principali dimensioni del corpo dei neonati, talvolta con speciale riguardo allo sviluppo di qualche dimensione, specialmente della lunghezza (BAGINSKY, BALLANTYNE, BENEKE, BILLARD, BOUCHAUD, BRÜMMERSTÄDT, CACACE, CASPER, CHAUSSIER, COMBY, DESCROIZILLES, D'ESPINE, FEDE, FESSER, FINIZIO, FRÖBELIUS, KÉZSMÁRSZKY, ISSMER, LIHARZIK, LIMAN, MASSINI, MONEY, MONTI, PAGLIARI, RITTER VON RITTERSHEIN, RUSSOW, QUETELET, SCHMID-MONNARD, SCHRÖDER, STEFFEN, STEINER, UFFELMANN, VOGEL-BIEDERT, WAGNER, ZEISINGEN), non sono comuni le osservazioni della maggior parte delle dimensioni del corpo *durante il primo anno di vita.*

È bene far rilevare che le mie osservazioni si riferiscono a figli di donne molto povere, le quali, malgrado gli sforzi per la loro educazione ed i sussidii, non sempre costanti, per la loro alimentazione, non possono sottrarsi d'un tratto dal dominio dell' ignoranza e del pregiudizio di antica data e non subire il triste effetto di altri fattori di debilitamento organico, degni di esser presi in considerazione per lo studio dell' allattamento e dell' accrescimento del bambino e per la soluzione del difficile e complesso problema della tutela igienica della prima infanzía (cattiva abitazione, eccessivo lavoro, patemi d'animo ecc).

Oltre il peso, io ho potuto notare la lunghezza del corpo, la circonferenza del torace, la circonferenza cranica, la curva fronto-iniaca, la curva bis-auricolare, il diametro longitudinale massimo ed il diametro trasverso massimo del cranio, l'indice cefalico, il diametro bizigomatico, l'altezza della fronte, la linea ofrio-alveolare, l'indice facciale *durante lo sviluppo del bambino nel primo anno di vita.*

Dalle mie osservazioni, che meritano di essere continuate, si può dedurre che, *durante il primo anno di vita*, i maggiori aumenti progressivi delle varie dimensioni, specialmente del cranio, si notano, almeno in gran parte dei casi, nei primi mesi della vita e che le dimensioni della faccia subiscono un minore progressivo aumento rispetto a quelle del cranio.

Les hydrocéphalies congénitales (formes rares).

Par M. le Prof. agrégé V. P. YOUKOVSKY (St-Pétersbourg).

Je me propose de fixer l'attention de mes honorables confrères aux formes rares de l'hydrocéphalie congénitale des enfants dans lesquelles un des symptômes principaux manque, laissant de côté les formes banales, quand l'augmentation du crâne se produit simultanément avec l'accumulation du liquide cérébral.

Certes je vais envisager les formes non pas primitives et dissimulées de l'hydrocéphalie, mais celles dans lesquelles, malgré l'abondence du liquide dans la cavité du crâne, ce dernier garde ses dimensions naturelles, comme s'il n'éprouvait aucune pression de l'intérieur. («Dans quelques cas cependant, qui constituent une infime exception, le crâne conserve ses dimensions normales», dit L. d'Astros.)

La littérature spéciale nous apprend que ce phénomène ne s'observe que dans les cas exceptionnels.

On décrit des *micro-hydrocéphalies* dans lesquelles on trouve simultanément l'accumulation anormale du liquide cérébral et l'ossification précoce des sutures et des fontanelles.

Moi-même, j'ai observé maintes fois des cas pareils dont deux, les plus caractéristiques, sont les suivants:

Les têtes sont petites (microcéphalie prononcée), les enfants sont morts bientôt après la naissance. A l'autopsie: dans les deux cas les circonvolutions cérébrales sont peu développées; le corps calleux et le trigone cérébral (fornix cerebri) manquent; le 3me ventricule et les ventricules latéraux communiquent largement entre eux; les portions postérieures des ventricules latéraux sont excessivement dilatées; on ne trouve pas de substance cérébrale dans leurs parois; la pie-mère, l'arachnoïde et la dure-mère, épaissies, adhèrent intimement aux extrémités postérieures des hémisphères cérébraux et aux parois correspondantes du crâne. Les hémisphères cérébraux sont unis l'un à l'autre et forment dans leur partie

antérieure une sorte de canal demi-circulaire ; ils sont privés de circonvolutions ; les ventricules communiquent avec l'espace sous-arachnoïdien.

Nous, médecins des maladies des enfants, nous ne connaissons point de conditions dans lesquelles l'hydrocéphalie congénitale puisse atteindre un développement énorme et que le crâne garde en même temps sa forme et ses dimensions normales, sauf ces cas pour ainsi dire tératologiques. L'obscurité de la pathologie fœtale et les observations cliniques de nouveau-nés mal organisées — voilà les causes pour lesquelles la question reste jusqu'à présent obscure et peu développée. Au XIIIe Congrès j'ai exposé un cas rare d'hydrocéphalie grave de nouveau-né provoquée par une tumeur congénitale de la glande pinéale, qui obstruait l'entrée de l'aqueduc de Sylvius ; les dimensions du crâne étaient normales, tandis que la dilatation des ventricules était si forte que les hémisphères cérébraux, le corps calleux et le trigone cérébral étaient réduits à une couche fort mince ; la mort survint 6 jours après la naissance, faisant suite à l'état soporeux ; la température a été subnormale ; la quantité de liquide — 300 c. c. environ ; la tumeur kystique — placée devant les tubercules quadrijumaux et fermant complètement l'entrée de l'aqueduc de Sylvius.

Les procès atrophiques d'un côté et les causes mécaniques de l'autre ont joué le rôle principal dans le cas observé. Malgré sa rareté, je crois tout de même qu'on peut le ranger dans une catégorie déterminée des cas d'hydrocéphalie chez les enfants plus âgés, quand elle se développe rapidement sous l'influence de causes mécaniques, c'est-à-dire par l'obstruction des portions postérieures des ventricules latéraux à la suite de l'épaicissement de l'épendyme ; Weste, d'Astros et surtout Lemaitre ont attiré l'attention des médecins sur cette forme d'hydrocéphalie ; au XII^c^ Congrès, Lemaitre a proposé une nouvelle théorie de l'hydrocéphalie et de la possibilité de son traitement opératoire.

Plus tard, maintes fois j'ai observé des cas que j'ai publiés dans les journaux russes, quand l'hydrocéphalie s'est développée chez les nouveau-nés promptement à la suite d'un traumatisme survenu pendant l'accouchement ; elle était accompagnée d'un état soporeux à la temp. subnormale. Cependant à l'autopsie j'ai trouvé non pas cette forme connue d'hydrocéphalie qui

dépend de l'infection traumatique du crâne et des enveloppes cérébrales («infections obstétricales ou pyocéphalies»), mais celle qui provient de l'hémorragie cérébrale et de l'obstruction de l'aqueduc de Sylvius par un caillot sanguin, ce qui a servi d'obstacle à la communication libre du liquide ventriculaire avec l'espace sous-arachnoïdien.

Or, si nous voyons augmenter le nombre de cas d'hydrocéphalie chez les enfants sous l'influence des causes mécaniques, tout de même ils ne sont pas exclusifs, car le symptôme principal, l'aggrandissement du crâne y est présent, ce qui n'avait pas lieu dans le cas de tumeur congénitale de la glande pinéale ni dans celui que j'ai l'honneur de vous présenter en ce moment. Et je me permets d'espérer que votre attention sera attirée aussi bien par le fait de la conservation des dimensions normales du crâne que par l'intérêt que présentent les autres points de mes deux observations.

Observation II (résumé): Enfant née le 11 mars 1909.

Les parents de l'enfant sont parfaitement sains. Au 6me et 7me mois de la grossesse, la mère tomba malade du *choléra asiatique* de forme grave et passa plus de 5 semaines dans un des hôpitaux de St-Pétersbourg. Ce long séjour a laissé une faiblesse générale qui se fait sentir jusqu'à présent. L'enfant née à terme, de poids normal, de nutrition moyenne. La *tête de dimensions à peu près normales* (35,5 cm) paraît avoir une forme régulière, sans saillies. La face a présenté le phénomène caractéristique: *une rotation répétée du globe oculaire en dedans et en bas* (convergence presque permanente). L'enfant n'a pas pris le sein, n'a point crié, il a été toujours endormi. J'ai pu ainsi constater une apathie singulière, une forte somnolence, l'absence du cri et le manque d'appétit, pouls ralenti, température subnormale. Cet état de l'enfant s'aggravait de jour en jour; 30 jours après la naissence, l'enfant est mort de septicémie.

Autopsie: dès qu'on eut coupé le crâne il s'en écoula du liquide (350 c. c.), la cavité cranienne fut trouvée presque vide, car ce n'étaient que les restes du cerveau comprimé et dévié du côté gauche qu'on apercevait en partie sur le milieu, en partie dans les fosses craniennes du côté gauche de la base du crâne. Le cerveau 50 gr. Le ventricule latéral gauche fortement dilaté; le droit réduit, aplati; le moyen, dilaté et ouvert. Les plexus choroïdes amincis, comme petits corps ter-

reux; l'aqueduc de Sylvius aplati et dévié. A la surface interne de la dure-mère on voit des petits îlots de fines *fausses membranes* avec des hémorragies.

L'arachnoïde est séparée de la pie-mère et s'attache dans bien des endroits à la dure-mère par des adhérences filiformes. L'arachnoïde s'est présentée sous l'aspect d'un sac uni au faux du cerveau, à celui du cervelet et à la dure-mère. Les circonvolutions cérébrales sont bien développées, mais aplaties. Le cerveau *in toto* présente une masse comprimée, et on n'y pouvait découvrir ni corps calleux, ni trigone.

Dans ce cas excessivement rare il nous est impossible de dire de quelle façon la maladie de la mère a influencé l'état de l'enfant, mais on voit que les circonvolutions du cerveau sont bien développées et elles correspondent bien au 6me ou 7me mois du développement normal: cela nous permet d'admettre que le cerveau fut atteint d'hydrocéphalie au 6—7me mois de la vie intra-utérine. Il y a encore la *pachymeningitis haemorrhagica interna congenita*, et on peut admettre *l'existence de deux formes: l'hydrocéphalie interne et externe* (coïncidence extrêmement rare). Alors on ne peut pas dépasser encore un autre fait rare: la possibilité d'une pachyméningite hémorragique *congénitale* interne, qui ne se rencontre que très rarement même dans la vie extra-utérine. Il est connu que la pachyméningite se développe surtout sous l'influence des infections (variole, rougeole); c'est pourquoi mon cas doit être mis en relation intime avec le choléra chez la mère et que la toxine du choléra peut provoquer l'inflammation des méninges même dans la vie fœtale.

De l'utilité des opiacés et de leur innocuité relative en médecine infantile.

Par M. le Dr. EUGÈNE LUST, Chef de service au Dispensaire Prince Charles de Belgique (Bruxelles).

L'opium, connu depuis la plus haute antiquité, — HOMÈRE en parlait déjà et au temps d'HIPPOCRATE l'usage en était général, — est une substance qui tient une grande place, si pas la première, dans la matière médicale de tous les peuples.

«L'opium est un remède si nécessaire en médecine, disait SYDENHAM il y a deux siècles, qu'elle ne saurait absolument s'en passer et un médecin *qui saura le manier comme il faut* fera des choses surprenantes et qu'on n'attendrait pas aisément d'un seul autre remède.»

«A l'action hypnotique générale, l'opium joint la propriété d'assoupir les activités nerveuses, tant motrices que sensitives ou sécrétoires des régions où il est localement appliqué. Administré par la bouche ou par le rectum, dans un cas de diarrhée ou de dysenterie, l'opium produit un premier effet à la fois local et général : c'est d'apaiser la douleur ; par son action directe sur la musculature intestinale, il en calme les mouvements péristaltiques et supprime ainsi une des causes de la douleur, une des causes également de l'hypersécrétion morbide ; en endormant la sensibilité réflexe de la muqueuse, en agissant ainsi directement sur les nerfs, le médicament contribue encore et par un autre mécanisme à réprimer le flux diarrhéique. Il serait aisé, par une analyse physiologique analogue, de se rendre compte de l'efficacité de l'opium dans une foule d'autres états pathologiques».

Ainsi parlait JACCOUD, il y a une bonne trentaine d'années.

Et à l'heure actuelle l'opinion de ces savants est encore et toujours l'expression de l'exacte vérité tant pour ce qui concerne la médecine générale applicable à l'adulte *que pour ce qui regarde l'emploi de la morphine en thérapeutique infantile.*

Et cependant un préjugé qui a régné en maître, que l'on retrouve encore dans presque tous les traités de thérapeutique même les plus récents et qui, chez beaucoup de médecins, a encore force de loi, affirme qu'il faut s'abstenir de l'usage de la morphine chez les enfants.

Depuis quelques années, des observations assez nombreuses, parues dans les journaux médicaux, en France surtout, ont attiré l'attention des pédiatres sur cette question et ont prouvé non seulement *la très grande utilité des opiacés* (terme général au sujet duquel il y a lieu de faire certaines réserves, comme nous le verrons plus loin) *en médecine infantile et leur innocuité relative, mais aussi la tolérance vraiment remarquable des enfants pour la morphine.*

Il est temps de réhabiliter complètement aux yeux des pédiatres cet utile remède qui, jusqu'à présent, n'a pu être supplanté par aucun autre, qui n'a, à proprement parler, dit Gubler, aucune substance synergique et qui est «admirablement» toléré par les enfants, selon l'expression de Borde.

L'expérience a prouvé surabondamment que non seulement la morphine ne doit pas être bannie de la thérapeutique infantile, mais qu'elle en constitue un des éléments les plus efficaces, pourvu qu'on sache s'en servir avec *prudence, méthode* et *à-propos.*

Si l'on recherche l'origine de la légende de la très grande sensibilité du jeune enfant pour la morphine et de l'opinion que les opiacés sont pour les bébés d'autant plus dangereux que ceux-ci sont plus jeunes, on trouve à peine quelques citations vagues, peu et mal documentées, sans détails bien précis, de cas d'accidents survenus par l'administration de *quelques* gouttes de laudanum ou de teinture d'opium. (Trousseau, Christion, Soboka, Pouchet, etc.)

Ce sont donc quelques cas exceptionnels, soit d'idiosyncrasie, soit de mauvais emploi de la médication qui ont fait à la morphine (quoiqu'il n'y ait pas que de la morphine dans l'opium et que l'on ne parle pas de la morphine dans la relation des accidents signalés) cette réputation déplorable qu'elle a gardée pendant de trop longues années.

Si l'on devait abandonner un médicament ou une méthode qui a donné lieu à des accidents, le plus souvent par suite d'une application défectueuse ou d'autres circonstances fortuites ayant fait naître des effets non en rapports directs avec

la cause mise en jeu, on devrait rayer de la thérapeutique presque tous les remèdes utilisés et toutes les médications quotidiennement appliquées en médecine! On ne se servirait plus de chloroforme, de mercure, de quinine, de sérums, de tuberculine; on ne recourrait plus à l'hydrothérapie, à la radiothérapie, etc. Car l'application de *toutes les médications généralement quelconques* a donné lieu à des mécomptes dans des mains inhabiles ou lorsque, accidentellement, des cas malheureux d'idiosyncrasie, c'est-à-dire de dispositions individuelles très particulières, rencontrées par hasard, venaient contrarier les bons effets qu'on était en droit d'espérer d'une méthode sagement appliquée.

Ne savons-nous pas tous que certains individus sont d'une susceptibilité exagérée à l'égard de tel ou tel médicament et que d'autres, au contraire, sont entièrement réfractaires à ces mêmes médicaments?

Mais ces deux catégories de tempéraments sont des exceptions et on ne peut tenir compte, au point de vue des notions générales qui doivent régir l'emploi d'une médication, de cas rarissimes, vraies anomalies physiologiques, tenant parfois du prodige!

Trousseau ne cite-t-il pas le cas de deux femmes qu'*une seule* goutte de laudanum jetait dans le narcotisme et cela toutes les fois qu'on a essayé de leur en donner?

D'autre part, le même auteur rapporte le fait d'un homme qui dormit trois heures seulement et se réveilla sans être incommodé après avoir avalé *75 grammes* d'extrait d'opium, soit *15 grammes* de morphine, et il cite aussi un cas, non moins extraordinaire, de chorée intense où il alla jusqu'à donner *un gramme cinquante* de sulfate de morphine en deux prises, c'est-à-dire *75 centigrammes en une fois!*

Taylor parle d'un centigramme de morphine, donné à un adulte en injection, ayant déterminé des accidents graves!

Donyan a publié un cas d'intoxication grave à la suite de l'administration par la voie endermique de *deux milligrammes* de morphine!

Bar a vu guérir un homme qui absorba *40 grammes* de teinture d'opium sans vomir!

Gubler rappelle le cas du malade de Trousseau qui prenait comme ration quotidienne *750* (sept cent cinquante) *grammes* de laudanum!

Puisqu'on recontre des cas si étrangement anormaux (et les faits signalés le sont puisqu'on les cite comme tels et qu'on cite toujours *les mêmes* faits au cours des années) de sensibilité extrême et de tolérance fabuleuse vis-à-vis de la morphine chez les adultes (cas mieux analysés que ceux qui se rapportent aux enfants), pourquoi ne se pourrait-il pas qu'on ait rencontré aussi quelquefois chez certains enfants des susceptibilités exagérées?

Ce n'est pas parce que des individus sont très sensibles à l'action de certains médicaments et d'autres presque réfractaires qu'il faut rejeter pour la masse le bénéfice de l'emploi de ces médicaments ou bien tomber dans l'exagération opposée, c'est-à-dire les administrer à des doses anormales et habituellement toxiques!

Se baser sur des exceptions pour énoncer des règles générales n'est certes pas rationnel.

Et c'est cependant ce que l'on a fait pour les opiacés de façon dogmatique quand il s'est agi d'envisager l'usage possible de ce remède chez les enfants.

Et encore, par une erreur d'interprétation, avait-on en vue, en parlant des opiacés, l'action de la morphine, qui semblait en être l'unique agent agissant et à laquelle on attribuait les accidents survenus, alors qu'on ne l'avait pas expérimentée isolément.

Un des arguments invoqués à l'appui de la toxicité plus grande de la morphine chez les enfants est que ce même poison serait également plus vite mortel chez les animaux jeunes!

Or, en collaboration avec Marchal, le docteur Heymans, professeur à l'Université de Gand, fit des expériences sur les jeunes animaux et arriva à prouver que, chez les jeunes animaux, *la toxicité de la morphine est sensiblement la même (si elle n'est pas inférieure très souvent), par kilogramme, d'animal, que chez les adultes.*

Ainsi, pour les *adultes :* un chien supportera des doses de 5 à 6 centigrammes de morphine, les cobayes de 15 à 20 centigrammes, les chats de 2 à 3 centigrammes par kilogramme.

Tandis que les *jeunes* chiens âgés de quelques jours survivent à des doses de 6 à 8 centigrammes et meurent seulement à partir de 9 à 10 centigrammes par kilogramme d'ani-

mal, les cobayes injectés quelques heures après la naissance ne meurent qu'avec des doses de 20 centigrammes par kilogramme (injectées progressivement) et des lapins âgés de moins de cinq jours survivent aux doses inférieures à 20 centigrammes ; ce qui annihile la légende, admise d'autorité et sans preuves, de l'action extrêmement toxique de la morphine chez les animaux jeunes.

Cette tolérance remarquable à l'égard de la morphine des animaux (jeunes et adultes), qui en supportent des doses *formidables* en comparaison de celles tolérées couramment par l'homme, s'expliquerait par l'interprétation que cette tolérance est en raison inverse du développement du système nerveux supérieur et serait alors en concordance avec le fait, actuellement admis par de nombreux expérimentateurs, que les enfants supportent d'autant mieux la morphine qu'ils sont plus jeunes.

La remarquable tolérance des enfants pour la belladone et les sels de quinine ne pourrait-elle pas se comprendre de la même façon ?

Ces substances, antagonistes de la morphine, leurs antidotes même (GUBLER, en effet, considérait notamment le sulfate de quinine comme l'antidote par excellence de la morphine) seraient ainsi, comme la morphine, tolérées de façon si spéciale en raison des conditions vitales particulières à l'enfant et du peu de développement relatif de son centre cérébral, encore rudimentaire, sur lequel agissent surtout ces substances.

Si l'on voulait trouver une autre preuve expérimentale de cette tolérance spéciale, on pourrait s'en rapporter à ce qui se passe lorsqu'une femme enceinte, menacée d'avortement, reçoit des doses considérables d'opium, doses souvent énormes et qui, tout en restant sans action nocive pour le produit, parviennent seules à arrêter un travail prématuré. Ces quantités seraient absolument anormales si elles étaient administrées dans d'autres circonstances.

Pour la *femme*, on peut rappeler, pour expliquer cette tolérance momentanée, qu'un organisme résiste d'autant plus à l'action et supporte des doses d'autant plus fortes d'un médicament, que cet organisme est momentanément plus écarté par la maladie de l'état physiologique normal dans le sens de

l'état pathologique contre lequel est dirigée la médication. Ceci est plus particulièrement vrai pour les opiacés.

Pour le *foetus*, il est avéré qu'il ne souffre en aucune façon de cette médication énergique que, sinon, on n'instituerait pas ; on n'a relaté aucun cas de mort produit dans ces conditions ; bien au contraire, si la grossesse se continue et s'il n'y a pas d'autres causes de dystrophie congénitale, l'enfant naît dans de parfaites conditions. Il y a donc là un phénomène remarquable de tolérance de la part du fœtus à l'égard de la morphine dont on connaît la rapide diffusion et qui doit certes, en bonne partie, passer dans la circulation fœtale au travers du placenta. Il n'y a pas de motifs plausibles pour que cette tolérance disparaisse brusquement par le fait de la naissance ; il y a, au contraire, une certitude, acquise par l'expérience, de la persistance de cette tolérance, d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune.

Le docteur Borde, à qui l'on doit rendre hommage pour la vaillance, la persévérance et le courage avec lesquels il a lutté pour réhabiliter les opiacés en médecine infantile, avoue que ses premières tentatives furent timides.

« N'avais-je pas à craindre quelque accident fortuit dû à une cause quelconque et que les tribunaux, approuvés du reste par la Faculté, auraient certainement attribué à mon audace ? » dit-il dans un mémoire paru en 1900 sur *la tolérance remarquable de l'enfant en bas âge pour les opiacés.*

Certes la chose était à craindre et la meilleure preuve en est que, moi-même, j'eus à subir, il y a une quinzaine d'années, un procès de ce genre.

Disons de suite que l'issue de ce procès me fut entièrement favorable et que la justice, par des conclusions très flatteuses pour mon amour-propre, condamna reconventionnellement l'attaquant, un mauvais payeur récalcitrant, à des dommages et intérêts pour m'avoir intenté une action téméraire et vexatoire.

Mais il n'empêche que si, en ce temps-là, je n'avais pas été à couvert par la petite dose prescrite chez un enfant de six mois, il m'en aurait certainement cui sous l'empire de la doctrine régnante.

Si l'état de l'enfant soigné ne s'était pas rapidement amélioré, si la mauvaise foi du demandeur n'avait pas été évidente et ses affirmations reconnues notoirement mensongères

au cours des débats, si, *malgré* la médication, l'enfant avait succombé, enfin si la prescription avait dépassé la dose théorique, admise à cette époque par la littérature médicale, j'aurais sans aucun doute été condamné et terrassé !

Il importe donc, subsidiairement, de fournir des armes à ceux qui, utilisant judicieusement la morphine chez les enfants, auraient la malchance de rencontrer sur leur chemin des mauvais plaideurs ou des cas malencontreux d'idiosyncrasie rarissimes, en affirmant catégoriquement que la morphine, non seulement est un produit utile, mais un des meilleurs entre les mains de qui sait s'en servir dans le traitement de maintes affections de l'enfance.

Nous basant sur notre expérience personnelle ainsi que sur les observations, actuellement déjà nombreuses, de médecins d'enfants qui se sont occupés de cette question, nous pouvons dire qu'en règle générale la morphine, contrairement aux affirmations de presque tous les classiques, est aussi bien, sinon mieux, supportée par les enfants que par les adultes.

Je ne rapporterai pas ici par le détail les résultats acquis par ma pratique, les citations de ce genre pouvant malaisément trouver place dans une communication déjà longue ; je ne détaillerai par les articles spéciaux ayant surabondamment commenté des centaines de cas probants ; je n'analyserai pas les travaux convaincants publiés, un peu partout, dans les journaux médicaux, au cours de ces dernières années, mais je me bornerai à signaler que divers auteurs, entre autres Borde (153 observations), Lesage et Cleret, Lemarignier (74 observations), Bailby, Descos, Robertson, Proschowsky, Déléarde, Sargnon, Marfan, Balatier, Triboulet et Boyé (17 observations), Ausset, Flourens, Comby, Bosc, etc., ont obtenu des résultats excellents en se servant des opiacés dans certaines affections de l'enfance. Parmi celles-ci, citons notamment *les spasmes accompagnant les affections laryngées, la coqueluche*, où l'on arrive rapidement, au bout de quelques jours, à des doses progressivement croissantes jusqu'à atteindre un centigramme de morphine en injection (déjà Muller, en 1857, avait signalé l'utilité de la morphine dans certaines coqueluches), *les grandes douleurs, suites d'injections de sérum antidipthtérique, les gastro-entérites infectieuses, les péritonites, les appendicites, l'asthme, les adéno-*

pathies, la trachéo-bronchite, les maladies infectieuses aigues (scarlatine, rougeole, méningite) *avec délire et agitation;* dans le *croup*, si la morphine est donnée au début, elle permettra souvent de supprimer la trachéotomie et le tubage ou, plus tard, de diminuer la durée de celui-ci. LESAGE a surtout contribué à mettre cette dernière indication en évidence.

Et, chose remarquable, entre ces mains diverses et dans des affections variées, la morphine utilisée chez les enfants, même très jeunes, n'a jamais donné lieu à des symptômes d'intoxication.

De nombreuses observations personnelles, que je compte publier sous peu, in extenso, et ayant permis d'asseoir chez moi une conviction profonde, pourraient ajouter des témoignages en faveur de l'utilité grande de la morphine en médecine infantile et de la toxicité peu accentuée, relativement, de ce médicament chez les enfants.

En général, les auteurs de traités sur les maladies des enfants n'entrent pas dans de longs détails sur le sujet qui nous occupe, et, tout en conseillant une grande prudence, ils déclarent qu'il ne faut se servir que de quelques gouttes de laudanum ou d'élixir parégorique.

GRANCHER notamment, dans son Traité des maladies de l'enfance, déclare que, dans les quinze premiers mois, on ne doit employer que le laudanum et l'élixir parégorique et s'abstenir de morphine de o à 3 ans.

PETER, WEST, JULES SIMON, tout en admettant que l'opium, administré à faibles doses, peut être utile dans certaines diarrhées des nourrisons et en affirmant que le laudanum et l'élixir parégorique sont cependant les seules préparations opiacées pouvant être employées dans le jeune âge, rejetaient complètement l'usage de la morphine.

RICHAUD, MARTINET, MANQUAT, comme presque tous les auteurs, dans leurs traités de thérapeutique, sont d'accord pour dire qu'il faut s'abstenir de morphine chez les enfants.

Ces auteurs avaient évidemment tort.

HUFELAND, cité par BOUCHUT, affirmait, lui, que l'opium est le meilleur médicament dont nous disposons dans les cas de diarrhée infantile.

Il aurait eu tout à fait raison s'il avait dit: «la morphine» au lieu de dire: «d'opium».

En effet, s'il y a une restriction à faire (et je pense qu'il

y a lieu de l'émettre), c'est précisément dans un sens entièrement opposé et en contradiction avec l'affirmation des auteurs classiques, car c'est de l'emploi de l'opium que l'on pourrait s'attendre à rencontrer éventuellement des mécomptes plutôt que de la part de la morphine.

Ces réserves se rapportent à l'*opium brut* et à toutes les préparations usuelles à base d'opium, telles que la *poudre*, l'*extrait*, la *teinture*, le *sirop d'opium*, le *laudanum*, l'*élixir parégorique*, la *poudre de Dower*, le *sirop diacode*, les *gouttes noires anglaises*, le *sirop de Karabé*, etc.

Pour ma part, je conseillerais volontiers d'abandonner, en médecine infantile l'emploi de ces préparations quand il y a indication à utiliser une médication vraiment active et qu'on espère devoir être efficace, pour se servir de préférence de la morphine chez l'enfant.

La morphine, en effet, est un produit pur, stable, dont les propriétés antispasmodiques sédatives et hypnotiques, que l'on recherche par l'emploi des opiacés, sont bien connues et nettement définies.

Avec ce produit simple, un dosage exact, mathématique, est toujours possible.

Il n'en est pas de même quand on s'en rapporte à l'opium, substance extrêmement complexe, — la plus complexe, peut-être, de toutes les substances utilisées en médecine, — de composition variable et instable, dans laquelle entrent de nombreux alcaloïdes, des acides, des résines, des gommes, de l'albumine, certains principes volatils donnant à l'opium son odeur vireuse, des sels minéraux, etc.

Plus de vingt alcaloïdes différents ont été découverts dans l'opium. Parmi ces alcaloïdes, certains sont hypnotiques, c'est-à-dire qu'ils ont des propriétés se rapprochant de celles de la morphine, telles que la narcéine et la codéine. Qant à celle-ci, Laborde a démontré la légèreté et l'inconstance de l'effet hypnotique de la codéine, ainsi que son pouvoir convulsivant assez prononcé.

D'autres alcaloïdes contenus dans l'opium ont une action nettement excitante et convulsivante : ce sont notamment la *thébaïne*, la *papavérine*, la *narcotine*, ainsi qu'il résulte des expériences de Claude Bernard, qui a surtout mis en lumière les propriétés intéressantes de la plupart des alcaloïdes de l'opium.

On a aussi isolé l'*apomorphine*, dont les propriétés vomitives, que l'on attribue aussi à la narcéine, ont été analysées par CHOUPPE et d'ORNELLAS.

Beaucoup d'autres alcaloïdes de l'opium ont une action encore peu connue et mal définie.

Tout récemment, W. WEICHARDT et H. STADLINGER ont isolé une toxine analogue à celle que l'on peut extraire des muscles d'animaux fatigués et se formant dans l'opium aux dépens des matières albuminoïdes qu'il contient.

En réfléchissant à cette complexité de l'opium, on s'étonnerait certainement du fait que tant d'éléments à propriétés dissemblables, antagonistes même, ne donnent pas lieu habituellement à un action propre, nettement tangible, ou bien font naître des réactions si minimes de la part de l'organisme, qu'on en est arrivé à ne compter sur les effets de l'opium que par le résultat espéré de la part de la morphine qu'il contient, si l'on ne se l'expliquait par la forte prédominance de la morphine (représentée en moyenne par 10 p. c. alors que l'ensemble des alcaloïdes ne l'est que par 10 p. m.) qui parvient, dans la plupart des cas, à dominer, à neutraliser, à annihiler même totalement, chez l'adulte du moins, l'action des autres principes.

Mais on peut douter qu'il en soit toujours ainsi, surtout chez l'enfant, qui réagit si facilement aux agents convulsivants. Ne voit-on pas tous les jours des enfants atteints de convulsions violentes et prolongées survenant sous l'influence des causes les plus minimes?

L'enfant, en effet, avec sa tendance convulsivante naturelle, le peu de développement relatif de son système nerveux supérieur au rôle inhibitoire et tolérant des réflexes médullaires prompts et souvent désordonnés chez le nourrisson, — l'effet dépassant de beaucoup en importance la cause, souvent infime, qui le produit, — semble tout indiqué pour réagir vivement sous l'influence des substances excitantes contenues en proportions non définies et variables dans l'opium.

Déjà CLAUDE BERNARD affirmait que la toxicité de l'opium n'est pas tant le fait de la morphine qu'il contient que celui des principes toxiques et convulsivants. «On peut déterminer, dit-il, la dose d'opium qui est toxique pour un animal et si l'on donne ensuite à un animal semblable une dose égale de morphine, on constate que cette dose ne le tue pas, bien

qu'on opère ici avec des substances pures, tandis que l'opium contient beaucoup d'impuretés tout fait inertes. Un pigeon résiste fort bien à l'injection sous la peau de 10 centigrammes de chlorhydrate de morphine ; si on lui injecte 10 centigrammes d'extrait gommeux d'opium, il meurt, avec convulsions, en moins de dix minutes».

Si l'opium est plus toxique que la morphine chez les animaux, il se peut qu'il en soit de même pour l'homme et surtout pour l'enfant.

*

Et encore, dans l'opium couramment débité, peut-on prévoir que la proportion des alcaloïdes autres que la morphine sera toujours celle indiquée par Manquat ? A part la morphine, nul dosage de ces corps n'est exigé en pharmacie.

On ne connaît donc pas le dosage quantitatif de ces principes dans un opium quelconque sur lequel on se repose pour obtenir un résultat espéré. Aussi n'a-t-il pas pu se faire que, lorsqu'on a eu à déplorer des cas de narcotisme mortel par l'usage de laudanum ou de préparations opiacées, les alcaloïdes en question étaient précisément en proportion plus forte et ont agi, par conséquent, comme poisons violents ?

De plus, les principes constitutifs de l'opium peuvent ne pas toujours être répartis *uniformément* dans la masse et certains d'entre eux se trouver en forte prédominance dans la portion utilisée. En présence de ces doutes, on se trouve dans l'impossibilité de savoir si l'action des produits autres que la morphine, inégalement distribués dans un opium donné, ne va pas être entièrement opposée à celle que l'on recherche !

On arrive, par déduction naturelle, à dire que si, dans l'administration de l'opium à un enfant, la morphine, jadis incriminée, peut être parfaitement supportée par l'enfant en raison de sa tolérance particulière, actuellement démontrée, à l'égard de ce produit, il peut ne pas en être de même pour les autres alcaloïdes qui, eux, mal tolérés et non dosés, existant certaines fois en beaucoup plus grande proportion qu'on ne l'a avancé, peuvent provoquer des réactions très fortes et amener du narcotisme avec tel ou tel symptôme prédominant.

Je pourrais interpréter dans le sens de cette thèse le cas suivant, que j'expose rapidement :

Un enfant de quatre mois, de belle apparence, nourri arti-

ficiellement, atteint de diarrhée depuis huit jours, avec perte de poids considérable — de 5600 à 5100 grammes, — souffrant vivement à en juger par les cris constants qu'il pousse tant de jour que de nuit, ayant quotidiennement de huit à douze selles très liquides, glaireuses, jaunes verdâtres, odorantes, reçoit d'abord 5 centigrammes de calomel en trois paquets et est mis à la diète hydrique pendant dix-huit heures. Ses selles diminuent en nombre et en fétidité, sont d'un vert caractéristique de l'emploi du calomel pendant vingt-quatre heures, puis jaunissent et prennent un peu de consistance. Mais, sitôt la reprise de l'alimentation lactée, il y a récidive de la diarrhée : sept à huit selles jaunes, liquides, grumeleuses, le lendemain.

Je prescris 5 grammes de sirop d'opium dans une potion de 90 grammes à donner toutes les heures par cuillerées à café.

Cette médication amène rapidement la diminution des selles, au nombre de quatre encore, grumeleuses, semi-liquides dans la journée, mais l'enfant est pris soudain d'un accès convulsif qui dure de trois à quatre minutes.

La potion, dont il restait environ le tiers, est ensuite continuée régulièrement.

Un nouvel accès convulsif se déclare lorsque la potion allait être terminée : cet accès fut aussi de courte durée.

L'enfant reste sans médicament jusqu'au lendemain. Les selles redeviennent plus fréquentes, le bébé n'a pas dormi, s'agite, se plaint et crie beaucoup.

Je prescris une nouvelle potion contenant 5 grammes de sirop de morphine. Un mieux sensible se déclare lorsque la moitié environ de la potion a été absorbée, puis, après la prise de nouvelles cuillerées, successivement tous les phénomènes morbides disparaissent comme par enchantement ; l'enfant dort paisiblement pendant les trois heures d'intervalle de ses repas et une bonne partie de la nuit, repose calme et souriant dans son berceau lorsqu'il s'éveille ; il a deux selles en vingt-quatre heures, il reçoit des biberons de décoction salée d'orge.

La potion a été administrée toutes les heures régulièrement pendant huit heures environ, puis les prises ont été espacées en respectant le sommeil.

L'alimentation est reprise avec succès ; l'enfant prend volontiers son biberon et ne pleure presque plus.

Pour éviter le retour agressif de la diarrhée, la potion est renouvelée et continuée, mais à intervalles plus grands.

Deux jours après, la guérison était complète et elle s'est maintenue parfaite dans la suite ; le poids est remonté rapidement et en huit jours l'enfant avait atteint 5600 grammes.

En aucun moment, pendant l'administration de la morphine, il n'y a eu de symptômes de narcotisme.

Ce cas, brièvement rapporté, semble être une preuve de l'effet convulsivant que peut produire l'opium par la présence de principes agissant dans ce sens, alors que la morphine administrée seule a produit la guérison et n'a donné lieu à aucune nuisance. Il permet d'envisager comme vraie l'hypothèse formulée que l'action des alcaloïdes autres que la morphine dans l'opium peut être, à l'occasion, prédominante et nuisible, et de dire que, quoique le sirop d'opium contienne une quantité de morphine égale à celle exigée pour le sirop de morphine, l'action de ces deux sirops peut être totalement dissemblable chez l'enfant.

*

Que si, maintenant, on considère la morphine elle-même, dans un opium quelconque et quoiqu'il ait été admis de façon définitive, par accord international depuis 1902, lors de la réunion à Bruxelles de la Conférence pour l'unification des médicaments héroïques, qu'il doit y avoir toujours 10 p. c. de morphine dans tout opium utilisé en pharmacie, on n'est pas en droit d'affirmer que la morphine sera toujours répartie *uniformément* dans toute la masse de l'opium employé. De ce côté non plus, on ne possède aucune certitude absolue, aucune garantie d'action dans l'emploi de l'opium.

En effet, Jorissen a attiré l'attention des membres de cette Conférence sur les propriétés *hygroscopiques* de l'opium, qui amènent des variations dans sa teneur en morphine.

Ranwez, en parlant de cette teneur, a affirmé à cette même Conférence qu'il est parfaitement admis en pratique que les dosages des alcaloïdes ne sont *jamais d'une précision mathématique.*

*

Si donc on part de ce principe que l'opium brut peut être nuisible par le fait de la présence, en quantité non définie,

de principes toxiques auxquels l'enfant est particulièrement susceptible et de l'irrégularité possible dans le dosage de la morphine y contenue, on est en droit de conclure en déconseillant l'emploi, en thérapeutique infantile, soit d'opium brut, soit de formules des préparations dans lesquelles cet agent est l'un des constituants essentiels.

Si déjà, par le fait seul de la présence de l'opium dans ces préparations, elles sont à rejeter, il y a encore d'autres raisons qui militent en faveur de leur abandon : ces médicaments composés ont le grand tort de ne pas être toujours identiques ni même concordants. Les divergences de leur composition, détaillée dans les formulaires, sont frappantes à cet égard.

Prenons comme exemple d'abord les deux formules de l'élixir parégorique : celle du Codex français et celle de la Pharmacopée belge (éditions les plus récentes) :

Codex de 1908		Pharmacopée belge de 1906	
R. *Poudre* d'opium	5	R. *Teinture* d'opium	50
Acide benzoïque	5	Acide benzoïque	5
Essence d'anis	5	Camphre	3
Camphre	2	Anethol	2
Alcool à 60°	985	Alcool à 70°	940

On voit que ces formules sont loin d'être identiques.

Examinons ensuite les formules du laudanum de Sydenham (celui de Rousseau, avec lequel on aurait pu le confondre et dans lequel la teneur en morphine était double, a été définitivement supprimé du Codex et de la Pharmacopée), puisées dans ces deux mêmes doccuments officiels :

Codex		Pharmacopée	
R. *Poudre* d'opium	100	R. *Extrait* d'opium	50
Safran incisé	50	Teinture de safran	150
Essence de cannelle	ââ 1	Essence de cannelle	ââ 1
Essence de girofle	ââ 1	Eugénol	ââ 1
Alcool à 30°	1000	Alcool à 70°	798

Qui oserait prétendre que, dans ces préparations, la *poudre*, la *teinture* ou l'*extrait* peuvent être regardés comme absolument équivalents au point de vue de leur teneur en principes actifs et de leur action ?

S'il y a équivalence pour la teneur en morphine, il est probable et même certain qu'il n'en est pas ainsi pour la teneur en autres principes : en effet, on voit la morphine et

la narcéine être *très peu solubles dans l'eau,* alors que la codéine y est *très soluble,* tandis que beaucoup d'autres constituants de l'opium y sont *insolubles :* la narcotine, la thébaïne et la papavérine notamment.

Dans ces conditions, l'extrait obtenu par l'emploi de *l'eau* ne peut contenir en proportions égales les mêmes principes que la *poudre totale ;* il doit en être de même pour la *teinture* obtenue à l'aide d'*alcool* à 30, 60 ou 70 degrés : ainsi la codéine est *très soluble* dans l'alcool, la morphine l'*est moins.*

A part la narcéine, la papavérine, la thébaïne, sur lesquelles on possède des notions assez exactes et qui sont *solubles* dans l'alcool, on est loin d'être fixé sur le degré de solubilité dans l'eau et l'alcool des autres alcaloïdes.

Disons aussi que les préparations dont nous parlons sont non seulement variables dans des pays différents, mais qu'elles ont aussi été modifiées dans leur composition au cours du temps dans un même pays.

En effet, dans l'édition de 1908 du Codex, la formule du laudanum est différente de celle du Codex de 1884 : la cannelle et les girofles ont été remplacées par leurs essences — ce qui supprime le tannin, cause d'altérations ; — dans le même sens agit la substitution de l'alcool à 30 degrés au vin de Grenache ; la teneur en morphine, qui était de 0 gr 125, a été ramenée à *un* centigramme par gramme ; le nombre de gouttes de cette préparation était fixé à *33* et a été porté à *43* pour représenter un gramme.

En 1885, la Pharmacopée belge donnait au laudanum la composition suivante :

R. Safran	34
Eau distillée	380
Eau distillée de cannelle	90
Alcool	470
Essence de girofle	1·25
Alcool à 60° q. s. ad	933
Extrait d'opium	**67**

En 1906, elle indique :

R. Teinture de safran	150
Essence de cannelle	ãã 1
Eugénol	ãã 1
Alcool à 70°	798
Extrait d'opium	**50**

Quant au nombre de gouttes contenu dans le laudanum belge, il est renseigné comme devant être de *45* pour représenter un gramme.

Pour ce qui concerne la formule de l'élixir parégorique, des modifications y ont également été apportées ; actuellement le Codex en a réduit l'activité de *moitié* ; 20 grammes correspondent maintenant à 10 centigrammes de poudre d'opium (et non plus d'extrait thébaïque) et, ainsi, renferment *un centigramme* de morphine.

Certains formulaires donnent *56* gouttes au gramme pour ce médicament ; d'autres, dont le Codex, renseignent *53* gouttes par gramme, et avant 1908 il indiquait *55 gouttes*. Combien y a-t-il d'autres principes que la morphine dans ce nombre variable de gouttes formant un gramme et dans chaque goutte de ces préparations ? Questions sans réponse.

En Belgique, selon la Pharmacopée de 1884, l'élixir parégorique avait comme formule :

R. *Opium* (poudre)	5
Acide benzoïque	5
Camphre	3.5
Essence d'anis	2.5
Alcool à 80°	1000

A partir de 1906, il correspond à la formule suivante :

R. *Teinture d'opium*	50
Acide benzoïque	5
Camphre	3
Essence d'anis	2
Alcool à 70°	940

La force en morphine a donc été réduite de moitié, mais peut-on considérer, au point de vue qui nous occupe, que, toutes proportions gardées, l'action de la *poudre* d'opium de la formule de 1884 sera identique et donnera des résultats thérapeutiques équivalents à ceux de la *teinture* nouvelle formule ? Il y a lieu d'en douter et de poser toutes réserves à ce sujet ?

On constate les mêmes variabilités pour la *teinture d'opium* dont l'activité a été diminuée d'un tiers environ par rapport à la formule de 1884 : en ce temps-là, 1 gramme donnait en

France *53* gouttes et en donne maintenant *56;* il en donnait *50* en Belgique.

*

Donc, dans les préparations recommandées (ou plutôt seules tolérées) par les auteurs classiques quand il s'agit d'administrer les opiacés à des enfants, il n'y a pas de concordance de composition, il y a des différences dans le nombre fixé de gouttes devant représenter un gramme, il n'y a pas d'équivalence absolue dans les éléments qui y entrent (on utilise ici la poudre, là l'extrait, ailleurs la teinture).

Comment, dans ces conditions, pouvoir utiliser avec toute quiétude des médicaments dont *l'appellation seule est semblable,* mais dont la teneur en principes est variable et non équivalente?

Quel sera le médecin qui, doué même d'une excellente mémoire, pourra se rappeler au moment opportun qu'il y a dans une goutte de laudanum vingt-deux centièmes de milligramme, dans une goutte d'élixir parégorique huit millièmes de milligramme, dans une goutte de teinture d'opium neuf centièmes de milligramme de morphine (ceci d'après le Codex: car ce qui est vrai en France ne l'est pas ailleurs, puisqu'une goutte de ces préparations n'a pas la même teneur dans tous les pays)?

Le pourrait-on qu'on ne serait renseigné que sur la teneur en morphine, mais non du tout sur la dose des autres alcaloïdes contenus dans cette goutte.

Quelle sera la proportion de narcéine, de narcotine, de codéine, de méconine, de thébaïne ou paramorphine, d'opianine, de papavérine, de porphyroxine, d'apomorphine, de chlorocodide, de codamine, de cotarnine, de cryptopine, d'hydrocotarnine, de lanthopine, de laudanosine, de laudanine, de méconidine, de protopine, etc.?

Quel sera le résultat éventuel produit par chacun d'eux pour sa part?

Quelle sera leur action d'ensemble?

Autant d'inconnues encore actuellement à dégager.

Supposons que, dans un temps donné, ce problème puisse être résolu: comment pourrait-on avoir présents à la mémoire des données aussi compliquées et des chiffres aussi divers?

Comme il n'y a pas que des calculs de ce genre à faire au lit du petit malade, il est certain que pas un médecin, jusqu'ici, ne s'est arrêté à se poser ces questions!

Et c'est alors empiriquement, en formulant par à peu près, selon des indications vagues et mal établies, qu'ont été prescrites, dans une potion, quelques gouttes de ce élixir parégorique recommandé.

On peut donc dire que, jusqu'à présent, cette médication absolument inefficace et non agissante aux doses préconisées n'a jamais fait de mal, si, dans certain cas, l'abstention ne doit pas être considérée comme une action mauvaise tandis qu'une intervention judicieuse eût pu sauver une vie.

Certes il est des cas où l'on prescrit, avec avantage, quelques gouttes d'élixir parégorique, notamment lorsque l'on veut masquer, par une ordonnance d'aspect calmant, une bienfaisante abstention, si souvent utile en médecine infantile, surtout quand le régime, base de la puériculture, est seul en cause dans les désordres provoqués et qu'il y a lieu d'espérer obtenir rapidement des résultats favorables par la mise en œuvre de bons principes de diététique et par des modifications judicieuses à l'alimentation des bébés.

Mais ce qu'il faut en retenir, c'est que les *doses infinitésimales* conseillées sont *impuissantes* (si l'on se rend compte qu'il faut 1060 gouttes (mille soixante) en prenant 53 gouttes au gramme ou 1120 gouttes (mille cent et vingt) en prenant 56 gouttes au gramme d'élixir parégorique, pour représenter 1 centigramme de morphine! et que des *doses élevées*, qui seules pourraient être agissantes, *font courir des risques*, pour les raisons que nous avons détaillées plus haut et dont la principale réside dans la complexité de l'opium et dans l'instabilité, la variabilité, l'imprécision et l'ignorance des proportions et de l'action des éléments entrant dans la composition des préparations à base d'opium.

*

En mode de conclusion et en résumé, je dirai que, puisque, d'une part, dans le produit brut, l'opium, il y a tant d'agents couramment non dosés, agissant différemment et même en sens inverse et antagoniste les uns des autres; puisque, dans cet opium, il peut entrer en proportions variables, et plus for-

tes parfois que normalement, sans que nous puissions le savoir, des principes plus agissants chez les enfants que chez les adultes et que ces principes peuvent donner lieu à des mécomptes, à des accidents même, lorsque leur action domine celle de la morphine, incapable dans certains cas de neutraliser leurs conséquences nocives ; puisque ces effets attendus, basés, pour ainsi dire, sur la morphine seule qui y est contenue, sont surtout et avant tout de calmer, d'endormir la douleur et, par action locale et réflexe, de guérir de mal, n'est-il pas logique de conseiller l'abandon de ces préparations complexes, mal définies et variables au point de vue de leur composition et de leur action, pour utiliser, de préférence, la morphine, produit simple, employé avec succès chez les enfants, médicament possédant à lui seul les propriétés que nous recherchons et pouvant donner les résultats favorables qu'on en espère ?

La réponse ne peut pas être douteuse.

La morphine, dit Lemarignier dans sa thèse, a définitivement conquis droit de cité dans la thérapeutique infantile ; presque tous les médecins d'enfants commencent à l'employer plus ou moins ouvertement et leurs résultats ont toujours été remarquables.

Posologie de l'emploi de la morphine chez les enfants.

La morphine peut être administrée, soit par *la bouche,* soit en *lavements,* soit en *injections hypodermiques.*

Par la bouche. — J'emploie de préférence le sirop de morphine pour lequel tous les Codex admettent la même teneur de 5 centigrammes pour cent grammes de sirop ; 20 grammes (ou une cuillerée à soupe) de ce sirop représentent un centigramme de morphine et chaque gramme contient exactement cinq dixièmes de milligramme (un demi-milligramme) de morphine.

Je prescris habituellement pour débuter *un gramme de sirop de morphine par kilogramme* dans une potion de 90 grammes (60 grammes de mucilage et 30 grammes de sirop de naphae) à prendre par cuillerées à café d'heure en heure.

Si, au bout d'un certain temps, l'effet cherché n'est pas produit, j'augmente plus ou moins rapidement la dose suivant les circonstances en multipliant le nombre de cuillerées (à

donner toutes les demi-heures) ou en en faisant donner deux à la fois.

En lavement. — Je fais administrer d'emblée $2^1/_2$ dixièmes de milligramme (ou $^1/_4$ de milligramme) de chlorhydrate de morphine par kilogramme, délayé dans 30 grammes de mucilage, en une fois par le rectum.

L'absorption par le rectum est beaucoup moindre et moins rapide que lorsqu'elle s'opère tout le long du canal digestif. Les indications de ce mode d'administration de la morphine par le rectum sont relativement moins nombreuses. Car dans la plupart des cas où il n'est pas possible de donner le médicament par la bouche, selon la méthode indiquée, il sera préférable d'avoir recours à l'injection hypodermique.

En injection hypodermique. — On débutera par un dixième de milligramme par kilogramme.

Cette dose massive, relativement plus considérable, parce qu'elle est donnée en une fois, que celle fixée pour l'administration par la bouche, s'explique par le fait que les indications de l'emploi de ces injections hypodermiques seront généralement fournies par des cas intenses d'affections où il faut agir promptement et où les symptômes violents, nécessitant une intervention plus énergique, permettent d'espérer une tolérance plus grande.

Certes s'il fallait, pour combattre un mal particulièrement intense et urgent, prescrire des doses plus fortes que celles indiquées et habituellement suffisantes pour obtenir des effets satisfaisants, on serait en droit d'employer, sous surveillance médicale, des doses dépassant et même de beaucoup celles indiquées, surtout chez les nourrissons dont on a reconnu la particulière tolérance à l'égard de la morphine.

Il va de soi qu'il faudra toujours tenir compte de certaines contre-indications (broncho-pneumonie, albuminurie, etc.) dans l'emploi de la morphine, afin de ne pas permettre de venir ternir, à nouveau, par un usage inconsidéré, la bonne réputation que ce médicament s'est créée malgré ses opposants. Je n'entrerai dans aucun détail à ce sujet n'ayant voulu, par cette contribution, qu'attirer l'attention des pédiatres sur une question de principe méritant d'être agitée dans cette assemblée et que l'on peut énoncer ainsi :

Pour obtenir plus sûrement les effets sédatifs et hypnotiques recherchés par l'administration des opiacés, il est

préférable de se servir de la morphine plutôt que de l'opium ou des préparations officinales à base d'opium.

En médecine infantile, la morphine ne doit pas être proscrite, mais peut être prescrite avec grande utilité en raison des bons effets qu'elle donne couramment et de la particulière tolérance des enfants, même les plus jeunes, à son égard.

Ce médicament doit être administre en prenant comme base d'appréciation, pour la dose à prescrire, le poids et non l'âge de l'enfant; l'expérience a permis de fixer des doses utilisables dans la plupart des cas et correspondant à ces poids.

*

Avant de terminer, je me permettrai d'attirer tout spécialement l'attention de mes collègues sur la nécessité d'étudier, sur des bases nouvelles, et à l'aide de données scientifiques bien établies, la posologie détaillée des médicaments utilisables en médecine infantile.

Les tables de Gaubius, celles de Cottereau, pas plus que celles proposées par Hufeland, Blachez, Nothnagel et Rosbach, Baginski, Manquat, Yuong ou Fonssagrives et d'autres, ne peuvent être considérées comme l'expression de formules judicieuses applicables en médecine infantile; elles sont, en tous cas, absolument inapplicables pour ce qui concerne l'administration de la morphine aux enfants.

En ce qui regarde les autres alcaloïdes ou médicaments quelconques, j'estime qu'au lieu d'admettre encore et toujours comme classiques ces tables d'une autre époque, il y aurait lieu d'examiner de plus près le problème de la posologie pour chacun des médicaments en particulier afin d'établir les rapports entre la médication applicable à l'adulte et celle se rapportant aux enfants, et de voir s'il y a lieu de fixer une proportionnalité qui ne sera pas toujours possible, car dans beaucoup de cas il ne peut exister de rapports directs entre les doses si l'on se base uniquement sur l'âge.

Car la posologie infantile n'est pas une simple réduction proportionnelle de celle de l'adulte.

Il faudra tenir compte des dispositions spéciales particulières à l'enfant et l'expérience de tous les pédiatres peut

seule apporter la lumière complète pour la solution de ce problème qui doit envisager chacun des médicaments en particulier et analyser, de très près, les effets produits par des doses à fixer, notamment pour les médicaments dits «héroïques» pour les différents âges des enfants.

Il y a là une réforme qui s'impose et qui pourrait faire l'objet d'un rapport remarquable de la part de quelque éminent thérapeute dans un prochain Congrès.

Ulteriori osservazioni sulla sepsi del liquido cefalo-rachideo in rapporto a varie malattie nervose dell' infanzia.

Prof. P. SORGENTE, Docente di Clinica Pediatrica nella R. Università
Direttore dell' Ospedale infantile «Tiburtino». (Roma.)

È parecchi anni che io vengo insistendo su questo concetto: esiste nei bambini uno stato frequente di sepsi del liquido cefalo-rachideo, sia in rapporto a malattie ben determinate del sistema nervoso, sia in rapporto a sindromi morbose che mal si potrebbero classificare nei comuni quadri tracciati dalla patologia.

Tale sepsi del liquido cefalo-rachideo non sempre si accompagna con il reperto citologico e chimico che suole testimoniare una flogosi dell' asse cerebro-spinale e dei suoi involucri (presenza di leucociti, aumento notevole di albumina e di sostanze riducenti), ma spesso è costituita dalla sola presenza di germi, i quali, ora sono abbondanti, e si rivelano all'esame diretto del liquido cefalo-rachidiano centrifugato o no; ora sono scarsi, e si rivelano con l'esame culturale, specialmente su terreni solidi (agar-agar semplice o glicerinato).

Il liquido cefalo-rachidiano, anche quando contiene abbondanti germi, può presentarsi limpido, ma allo scuotimento della provetta, si notano minuscoli fiocchetti che sono costituiti da ammassi di germi.

Non è raro che liquidi, ricchi di germi, lascino sterili i terreni di cultura.

Tali concetti sono da molti tuttora accolti con diffidenza, la quale, a vero dire, è basata più sopra vedute dottrinarie, che sopra osservazioni rigorose e numerose di fatti.

Fra le osservazioni positive più recenti ricorderò che Achard, nella seduta del 13 Novembre 1908 della Società medica degli ospedali di Parigi, riferì su 3 casi di meningite cerebro-spinale, il cui liquido cefalo-rachideo conteneva germi senza leucociti. Mery nella stessa seduta riferì su di un caso

di meningite pneumococcica, con liquido torbido, molto povero di elementi cellulari, e contenente una enorme quantità di pneumococchi.

Castainee nella seduta successiva del 20 Novembre, riferì di un caso di meningite pneumococcica, il cui liquido non conteneva leucociti. Lo stesso si trovò nel liquido di un individuo morto per ascesso cerebrale.

Debré in un lattante morto di meningite, trovò nel liquido cerebro-spinale numerosi cocchi, ma neppure un leucocito.

Carducci di Roma riferisce nel 1909 il caso di un ragazzo di 12 anni, morto per meningite acuta, il cui liquido cefalo-rachidiano, estratto 2 volte con la puntura lombare, conteneva numerosissimi bacilli, probabilmente dell' influenza, e assenza completa di leucociti.

Le culture, anche su agar con sangue, rimasero sterili.

All'autossia si trovò una meningite purulenta diffusa alla convessità e alla base del cervello, e al midollo spinale.

I fatti esposti confermano dunque quello che io avevo già più volte scritto in alcune mie pubblicazioni, e cioè che si possono avere liquidi cefalo-rachidei limpidi, ricchi di germi, senza leucociti, anche in casi di meningiti purulente bene accertate e con abbondante essudato, e che liquidi cerebro-spinali, ricchi di germi, possono lasciare sterili le culture.

Il fatto più importante però su cui desidero richiamare l'attenzione, è che si possono avere infezioni del liquido cerebro-spinale, senza che esse si traducano in un complesso sintomatico che completi o abbozzi soltanto uno dei svariati quadri noti nella patologia del sistema nervoso centrale.

In una prima serie di ricerche, sopra 70 casi di malattie nervose varie, presentate al VI° Congresso Pediatrico italiano nel 1907 in Padova, io riassunsi alcune osservazioni pubblicate in precedenti memorie e altre inedite, riferendo i risultati ottenuti dallo studio del liquido cefalo-rachidiano estratto con circa 200 punture lombari.

In tutti i 70 casi studiati, solo 10 volte il liquido cefalo-rachidiano risultò sterile. 15 volte gli stessi germi sviluppatisi nelle culture furono riscontrati anche all'esame microscopico diretto del liquido centrifugato subito dopo l'estrazione.

Soltanto 12 volte, oltre i germi, furono riscontrati leucociti mono e polinucleati, per lo più scarsi: 3 volte l'esame microscopico rivelò leucociti mononucleati grandi senza germi,

che si svilupparono poi nelle culture 2 su 3 volte. A quelle osservazioni posso ora aggiungerne altre.

Fra i quadri clinici ben determinati, anzitutto 2 casi d'idrocefalo cronico (bambino di 18 mesi con probabile lues ereditaria, bambino di mesi 9 figlio di genitori sani). Nel liquido cerebro-spinale del primo si riscontrarono cocchi variamente raggruppati, non leucociti: risultò trattarsi di uno stafilococco aureo.

Nel liquido cerebro-spinale del 2° non si riscontrarono germi nè leucociti, Albumina 0·40 ‰. Negli agar glicerinati si sviluppò in cultura pura un diplococco con caratteri morfologici e culturali uguali a quelli del meningococco tipo Jäger-Heubner.

*

Ho pure studiati altri 4 casi di epilessia.

1° Bambino di anni 6 che presentò dapprima un quadro di istero-epilessia, poi di epilessia più evidente. Nel liquido cerebro-spinale si trovarono costantemente diplococchi, mai leucociti.

2° Bambino di anni 2½, fratello del precedente, con convulsioni nettamente epilettiformi dall'età di 3 mesi. Nel liquido cerebrospinale si riscontrarono nette forme diplococciche, assenza di leucociti.

3° Bambino di anni 4 con convulsioni dall'età di due anni. Nel liquido cefalo-rachidiano che, come gli altri, si presentava limpido col 0·20 ‰ di albumina, si riscontrarono rare forme diplococciche ben nette, ma abbondanti forme mal colorate, quasi detritiche. Nelle culture si silupparono nette forme diplococciche capsulate.

4° Bambino di mesi 17 con convulsioni dall'età di 7 mesi. Nel liquido cefalo-rachidiano si riscontrarono scarsi gruppetti di piccoli cocchi, assenza di leucociti, albumina 0·15 ‰. Nelle culture si sviluppò uno stafilococco aureo.

*

Ma assai più interessanti sono 6 osservazioni di sindromi nervose varie che la brevità del tempo non mi consente d'illustrare. Accennerò solo a due di esse.

1° Bambino di mesi 22. Gentilisio negativo, allattamento

materno. Ad un anno enterite di media gravezza e poi nessuna altra malattia degna di nota.

Cinque giorni prima di essere condotto all'ospedale, la madre notò che il bambino non camminava bene come prima, ma strascinava il piede sinistro, e preferiva rimanere seduto o sulle braccia di lei. Non si è accorta che abbia preceduto paresi nè dolorabilità di alcun arto.

Il bambino si presentava in buone condizioni generali di sviluppo, con organi sani.

Solo era da notare che nella deambulazione il piede sinistro era alquanto strisciato sul pavimento e la punta rotata all'infuori. I riflessi cutanei pronti, esagerati i riflessi rotulei, specialmente a sinistra: nulla a carico degli arti superiori.

Da due giorni il bambino aveva pure feci diarroiche. La madre si lamentava inoltre di una grande inquietezza del bambino quasi sempre accompagnata da pianto, mentre prima era tranquillo.

Il bambino presentava pure un eczema crostoso della fronte e del cuoio capelluto. Praticata una primo puntura lombare, si ebbero sotto forte pressione più di 60 cmc. di liquido limpido, che non diede luogo a formazione di reticolo. Agitando la provetta, si notavano minutissimi fioccheti; albumina 0·25‰.

All'esame microscopico diretto del liquido, specialmente di quello centrifugato, si notavano *numerosi diplococchi* da dare l'impressione che i preparati provenissero da una cultura. *Assenza assoluta di leucociti.*

Lo steno diplococco si ebbe in cultura pura tanto nei brodi che negli agar glicerinati. Fu ripetuta la puntura lombare ad intervalli di circa 15 giorni, e sempre si ottenne il medesimo liquido, ed il medesimo reperto di diplococchi, progressivamente meno abbondanti. Dopo la seconda puntura il bambino fu più tranquillo e camminò bene.

In dieci giorni guarì dell'eczema con applicazione di pomata Wilson.

Continua però ad essere sottoposto a punture lombari, non appena torna ad essere agitato ed irrequieto.

Alla quinta puntura lombare, praticata tre mesi dopo la prima, si ebbe liquido sempre limpido, piuttosto abbondante.

Non si notavano fioccheti allo scuotimento della provetta: nei preparati *rare forme diplococciche*, composte di elementi *grossi*, *tozzi*, come *rigonfi*.

Le stesse forme si svilupparono nelle culture: il tasso dell'albumina rimaneva il 0·30 ‰.

Sempre assenza assoluta di leucociti nel liquido cerebro-spinale estratto con le 5 punture lombari.

2º caso. Bambina di anni 4, figlia di giovani e robusti contadini.

Nacque bene, fu regolarmente allattata dalla madre. Fino a tre anni e mezzo non ha avuto malattie degne di nota. A quest'età fu colta, per tre giorni, da febbre accompagnata da assopimento, vomito e pare anche da dolorabilità degli arti.

Quando si alzò di letto, la madre si accorse che la bambina camminava mal volentieri, si stancava presto, aveva tremori intenzionali nelle mani che lasciavano cadere facilmente gli oggetti Dippiù la bambina era divenuta irrequieta, piagnucolosa, appetiva poco.

Fece inutilmente varie cure per circa sei mesi. Condotta da noi, si riscontrò una bambina robusta, bene sviluppata.

Risultò debolezza degli arti inferiori, facile stanchezza nella deambulazione che si compieva a gambe larghe e con oscillazioni.

La bambina aveva bisogno di essere sostenuta per mano o di appoggiarsi per non cadére. Bene evidenti i tremori intenzionali degli arti superiori, specialmente delle mani, per lo più in senso orizzontale.

Non vi erano disturbi della favella, non disturbi della sensibilità cutanea: i riflessi cutanei e tendinei provocabili ma non vivaci. Feci piuttosto digerite contenenti uovi di ascaridi, urine normali. La bambina preferiva starsene in letto o seduta, e s'impressionava fortemente all'avvicinarsi di qualunque persona, e facilmente si lasciava vincere dal pianto.

I primi tre giorni di degenza rifiutò ostinatamente qualunque nutrimento, poi, in seguito ad una pozione enpeptica, cominciò a mangiare qualche cosa.

Con la santonina emise due ascaridi. Praticata una puntura lombare, si estrassero sotto pressione 30 cmc. di liquido limpido, che non diede luogo a formazione di reticolo. Scuotendo la provetta, si vedevano sospesi minuscoli fiocchetti. Albumina 0·25 ‰, leggerissimo deposito con la centrifugazione. All'esame microscopico, *assenza di leucociti,* ma *abbondanti forme diplococciche,* mal colorate, un pò rigonfie, alcune un pò allungate, altre unite in catenine di

tre o quattro coppie. Nelle culture si svilupparono solo diplococchi, che, come i precedenti, avevano i caratteri morfologici e culturali simili a quelli del meningococco tippo Jäger-Heubner. Dopo la prima puntura lombare, la bambina migliorò notevolmente: si fece più tranquilla, meno piagnucolosa, si nutrì più volentieri, i tremori intenzionali degli arti superiori si attenuarono moltissimo, tanto da non apparire quando la bambina si emozionava poco.

Non si modificò affatto la deambulazione. Dopo circa dieci giorni dalla rachidocentesi, la bambina ritornò gradatamente nelle condizioni di prima, e allora si praticò una seconda puntura lombare, estraendo altri 30 cmc. di liquido chiaro, in tutto e per tutto uguale al precedente.

Il miglioramento che ne seguì fu più duraturo, e in pochi giorni scomparvero del tutto i tremori intenzionali degli arti superiori, la deambulazione si compieva con minore riluttanza della bambina, ma presso a poco con la stessa oscillazione.

La mamma volle riportarsi con sè in campagna la bambina, oltremodo contenta della scomparsa dei tremori delle mani.

*

La brevità del tempo concessomi non mi permette di fare seguire ai fatti esposti una minuta disamina, e considerazioni di ordine etiologico e patogenetico.

Il lavoro sarà pubblicato *in extenso* in uno dei prossimi numeri del giornale «*La Pediatria*».

Mi limiterò quindi per ora ad erporre le.

CONCLUSIONS

Il existe chez les enfants un état septique fréquent du liquide céphalo-rachidien, en rapport avec des maladies bien définies du système nerveux, ou avec des syndromes morbides qu'on ne peut encore bien classer dans les cadres connus de la pathologie. Cette sepsie du liquide céphalo-rachidien est souvent due seulement à la présence de microbes sans qu'on y trouve mêlés des leucocytes.

Les microbes tantôt sont nombreux et peuvent être découverts par un examen direct du liquide centrifugé ou même

sans la centrifugation, tantôt ils sont peu nombreux, et on doit les découvrir par l'examen ordinaire des cultures, surtout dans les milieux solides (agar-agar simple ou glycériné).

Il est vraisemblable que l'on doit attribuer a cet examen bactériologique une importance étiologique et pathogénique, et non le considérer comme un fait accidentel.

De l'influence de la dentition sur les maladies des enfants.

Par M. le Dr. VIOLI (Constantinople).

Pendant des siècles, dit M. le Prof. HUTINEL, la dentition a tenu une place considérable en pathologie infantile : il n'est guère des maladies ou des symptômes qu'on ne lui ait attribués. Son influence fâcheuse signalée dans les livres Hindous et dans les livres Hippocratiques est admise sans conteste par l'opinion publique et par les médecins jusqu'au 18e siècle. Depuis, plusieurs praticiens se sont élévés contre les excès de ces théories et, tombant dans l'exagération inverse, ont combattu toute existence d'accidents dus à la dentition *.

Le médecin pédiatre qui suit attentivement le service d'un dispensaire ou d'une crèche, sans aucune opinion préconçue ne peut pas, à la suite de l'observation sérieuse des petits malades, s'abstenir de donner quelque importance à l'aggravation, à la longueur et à la persistance de certains états morbides que nous trouvons chez les enfants pendant l'évolution dentaire. Il va sans dire que la dentition n'est pas la cause directe d'une maladie ; mais l'état d'hyperesthésie dans lequel elle jette l'enfant par l'irritation de la muqueuse gingivale, rouge, gonflée, comprimée par les dents qui poussent, pourra produire de l'agitation, de l'insomnie, de l'inappétence, et tenir l'enfant dans un état de fatigue qui le prédisposera ou qui aggravera toute maladie.

Si la mère vous porte donc son enfant et vous dit qu'il dort mal, qu'il pousse des cris aigus dans la nuit, qu'il a des mouvements convulsifs, quelquefois de l'incontinence d'urine, de la disurie, des selles diarrhéiques, 4 ou 8 par jours, colorées ou non en vert, des mucosités, des caillots de lait mal digéré, avec augmentation ou non de sa température, et que cet état persiste depuis une deux semaines, soit qu'il ait suivi un traitement ou non, avec des répits d'amélioration de

* Traité des Maladies de l'Enfance, Vol. III, page 32.

4 ou 5 jours, regardez la bouche de l'enfant et si vous trouvez que des dents sont là, prêtes à pousser, faites un débridement et dégorgez les gencives, facilitez leur poussée et vous verrez que, dans la majorité des cas, l'enfant se tranquillisera et qu'il guérira plus vite de ses indispositions.

Certaines traditions, certains préjugés, il faut les étudier au lieu de les repousser tout à fait, vu qu'ils ont quelquefois un fonds de vérité.

Entérite sur des enfants âgés de 5 mois à 3 ans ½.

Année	Total des entérites	Entérites concomitantes à la dentition	Molaires sup.	Molaires infér.	Canines sup.	Incisives sup.	Incisives infer.	Canines infér.
1896	25	10	2	3	1	—	4	—
1897	65	20	7	5	2	2	3	1
1898	37	16	1	7	3	—	5	—
1899	51	18	5	3	3	3	3	1
1900	150	22	11	9	7	2	3	—
1901	111	26	9	5	5	3	2	2
1902	165	38	13	7	9	5	3	1
1903	280	49	11	15	13	7	1	2
1904	230	34	8	11	5	5	5	—
1905	211	43	12	9	8	3	7	2
1906	90	23	7	5	3	3	5	—
1907	313	66	17	14	11	12	9	5
1908	203	52	14	11	9	5	11	2
Total 13 années	1931	427	117	104	79	50	61	16

Notre statistique de 13 ans d'hôpital, fait constater que sur 1931 enfants souffrant d'entérite nous en avons eu 427 dont la maladie était compliquée et entretenue par la dentition.

C'est l'apparition des molaires qui a davantage dérangé les malades, après celle des canines supérieures, puis des incives supérieures et inférieures, etc.

Nous avons trouvé des dérangements entériformes en toute saison, cependant il nous a paru que les grandes chaleurs plus spécialement prédisposent les petits enfants aux fermentations intestinales.

Une fois les gencives débridées les dents pousseront en général en 2 ou 3 jours, quelquefois dans la semaine, en tout cas une fois que la gencive est dégonflée, les principales souffrances des enfants et avec cela les selles de mauvaise nature ont diminué, se sont modifiées et sont devenues normales.

*

A part ces 427 cas d'entérite, nous avons soigné dans ces treize ans 47 enfants entre 5 mois et 3 ans ½ souffrant de laryngospasme. Parmi ceux-ci, 7, bien constitués sans aucune tare de famille avaient des accès spasmodiques depuis une dizaine de jours contre lesquels les médications avaient été très peu efficaces et presque inutiles. Voyant que trois de ces enfants étaient en pleine évolution des molaires supérieures et inférieures, nous avons fait le débridement des gencives très enflées et en bourrelet. Les accès ont diminué dans les 24 heures pour disparaître entre le 5me et le 6me jour. Les autres 4 qui souffraient des canines ou des incisives supérieures ont guéri dans la semaine.

Neuf enfants, nous ont été présentés avec une disurie intermittente : quatre de ceux-ci urinaient très peu ou une ou deux fois et, quelquefois, pas du tout dans les 24 heures ; trois n'avaient pas uriné depuis 36 heures ; deux depuis 18 heures.

Les remèdes usuels et les bains avaient été sans efficacité, de manière que nous avons dû les sonder. Voyant que, malgré notre intervention, le lendemain 5 de ces enfants n'urinaient pas davantage et qu'ils avaient les gencives très rouges et gonflées à cause de la dentition, nous avons procédé au débridement.

Deux urinèrent entre 7 et 9 heures après l'ouverture des gencives, les autres dans les 12 heures. Ils n'eurent plus à souffrir de retention d'urine.

En général nous avons constaté que, pendant l'évolution dentaire, toute indisposition ou maladie est aggravée par l'action sympathique centripète ou centrifuge, qui est exercée par la muqueuse enflammée.

Nous voyons donc que le débridement des gencives s'impose et vu que, s'il est fait avec l'antisepsie ou asepsie

voulue, il n'entraîne aucun inconvénient, nous voyons qu'il doit être pratiqué sans la moindre hésitation.

On continuera chaque jour les petites frictions sur les gencives débridées, matin et soir, avec des lotions antiseptiques ; on verra ainsi dans l'espace de 2—3 jours la pointe des dents sortir, la petite plaie des gencives se cicatriser et les enfants s'améliorer et guérir.

Beiträge zur exsudativen Diathese.

Von Dr. ALADÁR SCHÜTZ (Budapest).

Im Jahre 1900 machte Czerny den Vorschlag nur jene Symptome unter dem Begriff der Skrofulose zu vereinigen, bei denen der Tuberkulosebazillus keine Rolle spielt. Er hat diese Erscheinungen, mit Ausnahme der Hypertrichose und der zirkulären Zahnkaries, durch einige Andere ergänzt, im Jahre 1905 zu einem einheitlichen klinischen Krankheitsbilde zusammengefasst und unter dem Namen der exsudativen Diathese beschrieben. Seither hat er diesen Krankheitstypus nach verschiedenen Richtungen hin ausgebaut.

Unter der exsudativen Diathese wird heute eine Konstitutionsanomalie verstanden, welche auf einer angeborenen chemischen Alteration des kindlichen Organismus beruht, die zu vorwiegend exsudativen Prozessen disponiert.

Diese chemische Auffassung der Diathese findet in den glänzenden Erfolgen, die durch eine zielbewusste Diätetik erreicht werden ihre Begründung.

Die exsudative Diathese wird von vielen Pädiatern anerkannt und die praktischen Lehren werden auch von denen befolgt, die theoretisch einer anderen Meinung sind. An dem Bau, den Czerny zusammentrug, wird von verschiedener Seite weiter gearbeitet und es sollen dazu hier unter teilweiser Anlehnung an die Darstellung Czernys folgende Beiträge geliefert werden.

Zur Diagnosestellung genügen einzelne Symptome allein nicht, da dieselben, wie Prurigo, Phlyktänen, Ekzeme etc. auch unabhängig von der exsudativen Diathese Auftreten können. Es ist eine längere, genaue Beobachtung notwendig um die Symptomgruppen und ihr für die Diathese charakteristisches Verhalten kennen zu lernen. Sie zeigen sich sehr oft schon im ersten Lebensjahre, aber auch schon in den ersten Lebenswochen. Die Beobachtung soll daher womöglich schon bei der Geburt einsetzen. Die Symptome können wir in vier Gruppen teilen.

Unter die konstitutionellen Symptome werden jene gezählt, die mit Exsudation nichts gemein haben, jedoch bei der Diathese oft vorkommen, wie die Hypertrichose, der zirkuläre Zahnkaries. Sehr häufig ist auch eine angeborene Anomalie im Fettstoffwechsel im Säuglingsalter vorhanden, wodurch, die häufigen Seifenstühle und das sehr magere oder das sehr fette Aussehen der Kinder bedingt ist.

Primäre Symptome sind die Exsudationen in die verschiedenen Haut- und Schleimhautbezirke. In die Conjunctiva bulbaris — die Phlyktänen, in die Haut — der Gneis, Milchschorf, Intertrigo und die mannigfaltige Gruppe der prurigoartigen Hautausschläge, in die Zunge — die Lingua geographica, in den Darmtraktus — schleimig-eitrige Entleerungen, und Reizzustände im Respirationstraktus, die ich in Form einer diffusen Rötung und Schwellung der Nasenschleimhaut und Rötung des Pharynx ohne sonstige Entzündungserscheinungen öfter beobachtet habe.

Sekundäre Symptome sind die, auf der primären exsudativen Grundlage, durch mannigfache Infektionen hervorgerufene Entzündungen der Haut und der Schleimhäute: Ekzem, Furunkulose, Lippenödem, Koryza, Adenoiditis, Pharyngitis, Angine, Tonsillitis, Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis, Vulvitis etc.

Tertiäre Symptome und die zumeist durch die sekundären Infektionen bedingten Drüsenschwellungen.

Diese Symptome treten bei Übernährung und unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen stärker auf. Nach Infektionskrankheiten sind sie auch zum grossen Teil darum schwerer, weil in der Rekonvaleszenz die Kinder überfüttert werden.

Für die Diathese sind nach Czerny charakteristisch:

1. Die wiederholt gleichartige, manchmal geradezu gesetzmässige Erkrankung bestimmter engbegrenzter Schleimhautbezirke. Die Einen bekommen mehrmals Pharyngitis, die Anderen eher Tonsillitis follicularis etc.

2. Das Auftreten der Symptome nach grösseren Intervallen, zum Beispiel der Prurigo, aber auch die Lingua geographica, die Phlyktänen.

Charakteristisch sind auch meiner Meinung nach:

3. Die oft stürmischen Reaktionen, die teilweise durch Psycho- und Neuropathie bedingt sind, wie die Blässe, der Juckreiz, Pseudokroup, Asthma etc. aber auch durch geringe An-

lässe hervorgebrachte exzessive Temperaturen, Ödeme infolge geringer Entzündungen und leichter operativer Eingriffe, exzessive Urticariaeruptionen, hochgradige Vaccineeruptionen und im Falle einer Infektion, sehr starke Tuberkulinreaktionen.

4. Gewisse Wechselbeziehungen unter einzelnen Symptomen, die in verschiedener Gruppierung wiederholt gleichzeitig oder nacheinander auftreten:

a) Zwischen Prurigo und Darm. Stuhlverstopfung löst häufig Prurigo aus, im Anschluss an Prurigo kommen oft übelriechende, dünne Stühle vor. Die Prurigo-Eruptionen sistieren in vielen Fällen auf einmalige Darreichung von Rizinus. Bei einzelnen Individuen kommen auf bestimmte Nahrungsmittel, wie Fleisch, Eier oder Obst, als auch Steigerung der Milch prompt wiederholt Prurigo und Darmsymptome vor.

In vielen Fällen kann daher eine Prurigo Eruption als Äquivalent einer exsudativen Darmstörung gelten. Es gibt aber auch exsudative Prurigos, bei denen ähnliche Beziehungen nicht vorkommen.

Wechselbeziehungen bestehen noch:

b) Zwischen Katarrhen der oberen Luftwege und Darmerscheinungen. Im Anschluss an Koryza, Pharyngitis, follikulärer Angina kommen schleimig-eitrige Stühle vor, manchmal mit schlechter Stimmung, Zungenbelag, Meteorismus verbunden. Die Darmsymptome können am nächsten Tag verschwinden oder halten länger an. Manchmal leiten sie die Krankheit ein.

Man hat vermutlich diese Darmstörungen früher auf Grund einer Erkältung entstanden aufgefasst, da sie mit anderen üblichen Erkältungserscheinungen zusammentrafen.

Wechselbeziehungen bestehen noch:

c) Zwischen Prurigo und Katarrhe der oberen Luftwege und endlich;

d) können alle drei Symptome auch gleichzeitig bei bestimmten Individuen auftreten.

Die Kinder mit exsudativer Diathese sind für Infektionen, demnach auch für die Tuberkulose-Infektion empfänglicher, das Eindringen der Bazillen kann infolge der exsudativen Prozesse und der krankhaften Drüsenschwellungen noch begünstigt werden, daher kommt eine Tuberkulose-Infektion mit exsudativer Diathese häufig zu gleicher Zeit vor. In diesem Falle verlaufen die exsudativen Symptome auch schwerer.

Phlyktänen, Ekzem, Lippenödem, Drüsenschwellungen sind Erscheinungen der exsudativen Diathese, können aber auch auf tuberkulöser Grundlage entstanden sein. Die Differenzialdiagnose wird gestellt, indem man unter Zuhilfenahme der Anamnese und der Krankengeschichte, die erwähnten Symptome hervorruft.

Bei exsudativer Diathese werden diese durch eine an Milch, Eier und Zucker reiche, den Fettansatz unterstützende Ernährung, bei der Tuberkulose, in der Form von Herdreaktionen, durch die subkutane Tuberkulinprobe provoziert.

Diese Provokationsversuche müssen, um einwandfreie Resultate zu erzielen öfter auch wiederholt werden. Schädlich sind diese keineswegs, denn die ausgelösten Reaktionen bessern sich sehr schnell auffallend und sie führen bei der Diathese zur Bestimmung der Toleranzgrösse, bei der Tuberkulose beschleunigen sie den Heilungsprozess der tuberkulösen Erscheinungen. Die Therapie betreffend, geht nach meinen Erfahrungen der grösste Teil der primären Symptome auf eine vorübergehende rein vegetabilische Ernährung (die absolut unschädlich ist) prompt zurück, wie ich dies bei den Phlyktänen mit Herrn Dr. Vidéky auch gemeinsam konstatieren konnte. Es gelang uns durch die wiederholten Provokationsversuche, denen immer eine vegetabilische Ernährung erfolgte, in die langsam andere Speisen eingeschaltet wurden, das individuelle Mass der zuträglichen Nahrung, *die Toleranzgrösse*, für den einzelnen Fall festzustellen.

Zur *Verhütung* der Diathese soll im Säuglingsalter eine Schonungsdiät gereicht werden, und zwar Frauenmilch, bei künstlicher Ernährung Vermeidung fettreicher Gemische und starker Gewichtszunahmen. Später schreibt man eine mässige, gemischte, individuell verschiedene (Toleranzgrenze) Ernährung vor und vermeidet eine Überernährung auch womöglich in der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten. Bei diesen zielbewussten Massnahmen werden die sekundären Infektionen, durch günstige hygienische Verhältnisse unterstützt, auch seltener und heilen schneller. Die tertiären Drüsenschwellungen verlieren sich allmählich auch, indem die alten Schwellungen zur Rückbildung gebracht werden und keine neuen hinzutreten.

Bei dauernd vorsichtiger Ernährung kommen also die

meissten Symptome überhaupt nicht, oder bedeutend seltener und in leichterem Grade zum Vorschein.

Wenn mit der exsudativen Diathese gleichzeitig eine psycho- und neuropathische Anlage vorhanden ist, wie dies häufig auch zutrifft, so muss diese Czernys Vorschriften gemäss, durch radikale Änderung der ganzen Lebensweise und durch Erziehung behandelt werden.

Ist eine Tuberkulose vorhanden, so entstehen durch die diagnostischen Tuberkulininjektionen in den Drüsen, auf dem Auge und den Lippenödemen etc. Herdreaktionen. Die *Symptome* bessern sich nachher auffallend schnell und heilen unter Tuberkulin oder einer anderen spezifischen Behandlung, die von Zeit zu Zeit erneuert werden muss.

Sind Tuberkulose und exsudative Diathese gleichzeitig vorhanden, so wird die Tuberkulose spezifisch behandelt, die Diathese aber in der Ernährung berücksichtigt. Es wird die Toleranzgrösse festgestellt und die Toleranzgrenze nicht überschritten. Wenn die Toleranz an Fett und Zucker sehr gering ist, so wird bei längerer Dauer der fett- und zuckerarmen Ernährung die Tuberkulose ungünstig beeinflusst. Es muss daher im gegebenen Falle die Ernährung der Tuberkulose Rechnung tragen, die exsudative Diathese aber so weit als möglich auch berücksichtigt werden.

Stoffwechsel- und Energieumsatzuntersuchungen an Säuglingen.

Von Dr. EUGEN v. LUKÁTS (Budapest).

Die ziemlich zahlreichen Stoffwechselversuche, die bisher an gesunden mit Frauenmilch ernährten Säuglingen angestellt wurden, weisen alle darauf hin, dass der Säugling diese ihm *natürliche* Nahrung beinahe vollständig resorbiert und zum grössten Teil seinem Körperbestande endgiltig einverbleibt.

An kranken mit Frauenmilch ernährten Säuglingen wurden Stoffwechseluntersuchungen bisher kaum ausgeführt, besonders dann nicht, wenn dieselben manifeste Krankheitserscheinungen darboten. Bei künstlicher Ernährung zeigen ernährungskranke Säuglinge häufig eine ganz ungestörte Bilanz der organischen Bestandteile und nur in manchen Fällen ein offenkundiges Defizit. Da sich aber diese Verhältnisse des künstlich ernährten Kindes auf das Brustkind ebensowenig übertragen lassen, wie irgendein Tierexperiment, so halte ich mich berechtigt meine folgenden Untersuchungen vorzutragen.

Meine Untersuchungen beziehen sich auf ein exsudatives Kind mit langsamer Gewichtszunahme und dyspeptischen Stühlen. Es ist für unsere Verhältnisse wohl bezeichnend, dass nachdem sich jede Amme weigerte ihr Kind zu Stoffwechseluntersuchungen herzugeben, in dem verhältnismässig grossen Säuglingsmaterial unseres Spitales sich kein einziges Kind fand, welches ich mit gutem Gewissen als gesund hätte bezeichnen können.

Zur weiteren Charakteristik des Kindes O. D. füge ich hinzu, dass dasselbe von einer zwerghaften Mutter abstammt; die Geburt erfolgte mittelst sectio caesarea. Das etwas schwache, kleine aber sonst gesunde Kind hatte ein Geburtsgewicht von 2000 Gramm und wies in den ersten zwei Lebensmonaten eine äusserst langsame Gewichtszunahme auf. Zu Beginn des Versuches beträgt das Gewicht des zwei Monate alten Kindes 2600 Gramm. Dabei ist die Nahrungsaufnahme, wenn wir derselben den Energiequotienten zu Grunde legen,

eine ausreichende (Energiequotient 100—120) und weist eigentlich nur der periodisch auftretende stärkere Schleimgehalt der Stühle auf eine Störung der Ernährungsfunktion hin. Nach Abschluss der Versuche entwickelte sich eine Crusta lactea.

Was die Methodik meiner Versuche anbelangt, bemerke ich nur, dass dieselben nach den jetzt wohl allgemein gültigen Regeln angestellt wurden und muss ich was nähere Details anbelangt auf die seinerzeitige ausführliche Mitteilung verweisen. Nur eines möchte ich hier erwähnen. Meine Untersuchungen erstreckten sich auf den Stickstoff- und Energieumsatz mit abgespritzter und analysierter Frauenmilch ernährter Säuglinge. Es wurden der Stickstoff-, Zucker- und Fettgehalt, die Trockensubstanz, sowie der Brennwert der eingeführten Milch direkt bestimmt und zwar um mich zu überzeugen, in wieferne es berechtigt ist den Brennwert der Frauenmilch aus dem Eiweiss-, Zucker- und Fettgehalt zu berechnen, wie dies bei fast allen bisherigen Energieumsatzuntersuchungen geschah. Dabei gelangte ich zu Resultaten, welche die *Kamerers* und *Söldners* bestätigen. Die Summe der analytisch bestimmten Substanzen (Eiweiss, Zucker und Fett) erreichen in *keinem* Falle die Menge der Trockensubstanz. Die Differenzen betragen 0,5—1,25 gr. bei 100 gr. Milch, also jedenfalls viel mehr als durch den durschnittlichen Aschengehalt der Frauenmilch (zirka 0,2%) erklärt werden kann. Desgleichen ist die berechnete Summe der Kalorienwerte der erwähnten Bestandteile *immer* geringer als der in der Mahler-Berthelotschen Bombe direkt bestimmte Brennwert der Frauenmilch. Die Unterschiede betragen hier 2,7—7,1 Kal. für 100 Gramm Milch. Das Auffallende ist nun, dass sich zwischen den Differenzen der berechneten und gefundenen Trockensubstanz einerseits und des berechneten und bestimmten Brennwertes anderseits eine strenge Proportionalität obwaltet und zwar entsprechen 1 Gramm der analytisch nicht bestimmten Substanz zirka 6 Kalorien. Wir können also feststellen, worauf schon Schlossmann hinwies, dass in der Frauenmilch ausser den genannten drei organischen Substanzen noch eine oder mehrere organische Verbindungen vorhanden sind, welche einen recht beträchtlichen Brennwert besitzen. Es können also alle jene Energieumsatzuntersuchungen, bei welchen die Zusammensetzung und der Brennwert der Nahrung nicht direkt bestimmt wurde keinen Anspruch auf volle Exaktheit erheben.

Kehren wir nun zu den Resultaten meiner Versuche zurück.

Bezeichnung	O I.	O II.	B.
Alter des Kindes	2 Monate	2 Monate	3 Tage
Dauer des Versuches	3 Tage	2 Tage	2 Tage
Körpergewicht am Anfang des Vers.	2600 g	2640 g	2360 g
Tägliche Gewichtszunahme	— 13 g	— 20 g	+ 10 g
Stickstoffgehalt:			
der Nahrung	0,66 g	0,87 g	0,38 g
des Kotes	0,17 g	0,26 g	0,10 g
des Harns	0,35 g	0,23 g	0,39 g
Resorbiert wurden:			
absolute Mengen von N	0,49 g	0,61 g	0,28 g
% des Nahrungsstickstoffes	74,2	70,1	73,7
Retiniert wurden:			
absolute Mengen von N	0,14 g	0.38 g	0,11 g
% des Nahrungsstickstoffes	21,2	43,7	(28,9)
% des resorb. Stickstoffes	28,6	62,3	(39,3)
Kaloriengehalt:			
der Nahrung	227,6	312,8	110,9
des Kotes	26,3	37,3	17,1
des Harns	3,7	3,1	6,5
Resorbiert wurden:			
absolute Kalorien	201,3	175,5	93,8
% der aufgen. Kalorien	88,4	88,1	84,6
Verbraucht wurden:			
absolute Kalorien	197,6	272,4	87,3
% der aufgen. Kalorien	86,8	87,1	78,4
% der resorb. Kalorien	98,1	98,9	92,7

Wie aus der Tabelle ersichtlich, ist die Stickstoffresorption im Vergleich mit den bisher bei normalen Kindern gefundenen Werten ziemlich vermindert: 70,1—74,2% gegen 83,1—89,5% (Czerny-Keller. Die Ernährung etc. des Kindes I. S. 289.) Ich wäre geneigt dies in erster Reihe aus dem dyspeptischen Charakter der Stühle zu erklären, so dass es sich eigentlich nicht um verminderte Resorption, sondern um die Erhöhung der Darmsekretion handelt, wie sie allen katarrhalischen Darmaffektionen eigen ist. Hierfür spricht auch

indirekt die auffallend gute Stickstoffretention: 28,6—62,3% gegen 35,8—45,0 bei gesunden Säuglingen. Auffallend ist, dass während die relativen Werte der resorbierten N-Mengen sehr verschieden ist, die der verbrauchten Kalorien vollkommen übereinstimmen.

Auch die Resorption der N-freien organischen Substanzen ist, wie es sich leicht aus der Tabelle berechnen lässt eine recht gute, denn mit dem Kote gehen nur zirka $^1/_{10}$ der eingeführten, N-freien Substanzen einstammenden, Kalorien verloren.

Wenn wir aus der Grösse der resorbierten Kalorien den Kaloriengehalt des Urins abziehen, erhalten wir die Energiemenge, welche in den Organismus aufgenommen und bei den Lebensfunktionen verbraucht wird; es ist dies die Energiemenge mit welcher der Organismus arbeitet. Hieraus können wir den reinen Energiequotienten berechnen, der uns jedenfalls eine bessere Stütze zur Beurteilung des Energieumsatzes gibt, als der Bruttoenergiequotient, wie er nach Heubner in der Säuglingsdiätetik gebraucht wird. Dass aber auch dieser Wert uns keinen Einblick in den Energieumsatz des Säuglings gestattet, beweist die Tatsache, dass das Kind, welches in beiden Versuchen knapp sein Gewicht behält, also auf minimaler Erhaltungsdiät steht, im einen Falle einen reinen Energiequotienten von 76, im andern einen von 105 aufweist.

Bemerkenswert ist, dass es sich hier tatsächlich um eine durch die Versuchsanordnung hervorgerufene Appetitlosigkeit handelt, denn nach beiden Versuchen trinkt das Kind mehr und das Gewicht steigt merklich.

Aus diesen Versuchen resultiert die Tatsache, dass sich der Stoffwechsel und Energieumsatz des dyspeptischen Säuglings sich von dem des normalen nicht wesentlich unterscheidet. Der Unterschied scheint in einem verschiedenen Verlauf des intermediæren Stoffwechsels begründet zu sein.

Der dritte Versuch wurde an einem Neugeborenen ausgeführt, das in den ersten zwei Tagen überhäupt keine Nahrung erhielt und während des Versuches, der am dritten Lebenstage begann, ebenfalls mit abgespritzter Frauenmilch ernährt wurde. Dies war gleichfalls ein schwaches kleines Kind mit einem Anfangsgewicht von 2400 Gramm und den Symptomen einer Darminfektion. Dieselbe äussert sich in erhöhten Temperaturen (bis 38° C). 2—3 schleimigen Stühlen

und häufigem Erbrechen in der ersten Lebenswoche. Der Organbefund ist dabei vollständig negativ.

Bei diesem Kinde ist die Stickstoffresorption etwas stärker vermindert; mit N-freien organischen Substanzen gehen per rectum 14,5 Kal. d. s. 13,1% der eingeführten verloren.

Auffallend ist dagegen die negative Stickstoffbilanz, umsomehr als das Gewicht des Kindes während des Versuches ansteigt und das bei einem reinen Energiequotienten von 35! Ohne mich auf weitgehende Spekulationen einzulassen, will ich nur auf den möglichen Zusammenhang hindeuten, welcher zwischen dieser negativen Stickstoffbilanz und der bekannten Tatsache bestehen könnte, dass in den ersten Tagen ein kolossales Zugrundegehen von Blutkörperchen stattfindet; die hierbei entstehenden N-haltigen Spaltungsprodukte würden dann den hohen Stickstoffgehalt des Harnes verursachen.

Von dem Schlaf- und Traumleben der Kinder.

Von Primarius ERNŐ DEUTSCH, (Budapest).

Die durch den Vortragenden gesammelten Daten beziehen sich auf 1352 Kinder, unter diesen sind 920 (68%) Elementar- und Bürgerschüler. 129 (9%) besuchen eine Aushilfsschule, 202 (4%), gehören zwei Waisenhäusern an, 89 (6%), sind in einem Taubstummeninstitut interniert und 12 (0,9%) sind blinde Kinder.

Die Tendenz der Arbeit ist teilweise sozialhygienisch, teilweise klinisch-medizinisch.

Die Wohnungsverhältnisse der Schulkinder sind folgende: Von 1049 Schülern wohnen 738 (74%) in Wohnungen, die aus einem Zimmer bestehen, in 273 (26%) Fällen schlafen, mehr als 2 Personen auf einer Lagerstätte, in 297 (28%) Fällen schlafen Kinder mit Personen anderen Geschlechtes in einem Bette, 141 (13%) durchschlafen die Nacht in den Tagesgewändern und bloss 81 (7%) der Schüler haben ein ganzes Nachtlager für sich. Diese Daten beweisen klar die traurigen Wohnungsverhältnisse, die in unserer Hauptstadt herrschen. Zum Vergleich will ich nach Bernhard die Berliner Daten zitieren:

es liegen	in	einem	Bette	in	33 %	Kinder	für	sich
«	«	«	«	«	« 63,5%	«		zu zweien
«	«	«	«	«	« 3,4%	«	«	dreien
«	«	«	«	«	« 0.4%	«	«	vieren.

Wahrlich Bahnsen hat recht: «Was nützen schöne Schulhäuser und Methoden, wenn die Kinder nicht geeignet schlafen und wohnen.» Auch von Lisets Worte sind zu beherzigen: «Eine verständige Wohnungsreform sei besser als ein Dutzend neuer Strafparagraphe.»

Relativ beruhigend sind die Zahlen, die sich auf den Alkoholismus der Kinder beziehen, von 1049, bekommen nur 40 (3·8%) Spirituosen vor dem Schlafengehen.

Unleugbar ist die Tatsache, dass die materielle Lage der Familie auf die Qualifikation der Schüler einen Einfluss ausübt; als schlagendes Beispiel diene die Schule in der Hungariastrasse, wo von 83 schlechten Schülern 77 (92%) dem Proletariate angehören.

Von 202 Waisenkindern schlafen 136 (67%) in der Seitenlage, 56 (27%) auf dem Rücken, 4 (1,9%) in der Bauchlage, 6 (2,9%) in verschiedenen Lagen ein. Die Abnormen (Taubstumme und Blinde), zusammen 101 Zöglinge zeigen ähnliche Perzentuation; 63 (62%) liegen beim Einschlafen auf der Seite, 32 (31%) auf dem Rücken, 3 (2,9%) auf dem Bauche, 3 (2,9%) in verschiedenen Lagen. Daher schlafen normale und abnorme Kinder in den meisten Fällen in der Seitenlage ein. Was das Erwachen anbelangt, fallen auf 202 normale Zöglinge 120 (59%) die in derselben Lage erwachen in welcher sie eingeschlafen sind, 82 (40%) erwachen, in einer anderen Lage; wenn wir aber die jüngeren Elementarschülern von den älteren Bügerschülern auseinanderhalten, so sehen wir, dass in der ersten Gruppe von 122 Kindern 75 (61%), in der zweiten Gruppe auf 80 nur 7 (8,7%) in anderer Lage erwachen. Auf 101 abnorme Zöglinge erwachen 60 (59%) in anderer und 32 (31%) in derselben Lage, in der sie eingeschlafen sind; daher erwachen die meisten Kinder in einer anderen Lage, als sie eingeschlafen sind.

Die am Rücken liegend schlafen, zeigen oft Abnormitäten des Schlafes, die am Bauche liegen, zeigen Unruhe wahrscheinlich durch Kompression der Eingeweide, die auf der linken Seite liegen, zeigen oft dieselben Symptome vielleicht durch Kompression die die Leber ausübt, am ruhigsten schlafen, die, die auf der rechten Seite liegen.

Das Erinnern an den Inhalt der Träume kommt am häufigsten bei den intelligenten und phantasiereichen Kindern vor; zum Beispiel: von 38 Waisen, die sich ihrer Träume erinnern sind 30 (78%) überaus intelligent, 8 (21%) weniger befähigt, doch besitzen unter ihnen 5 (62%) eine rege Phantasie.

So die Blinden wie die Taubstummen zeigen in ihren Träumen Gesichts- und Gehöreindrücke. Als interessantes Beispiel für die Träume optischen Inhaltes der Blinden diene das Werk der blinden Dichterin Galeron: «Dans la nuit». Merkwürdigerweise zeigen sich diese Symptome nicht nur bei den Abnormalen, die ihre Abnormität acquiriert haben, sondern

auch bei solchem Kindern, bei welchen das Übel angeboren ist.

Die meisten Zöglinge durchschlafen die Nacht; von den Normalen sind 67 (33%), von den Abnormen 35 (34%), welche bei Nacht erwachen. An zeitweiser Schlaflosigkeit leiden unter den normalen Kindern 36 (17%), unter den Abnormen 16 (15%). Die Länge der Schlafzeit entspricht grösstenteils den Anforderungen Axelkeys und Lobedanks. Was den Schlaftypus anbelangt, könnte ich nicht behaupten, dass die dem Abendtypus angehörigen Neuropathen wären.

Unter den normalen Zöglingen sprechen 61 (30%), 32 (16%) urinieren, 61 (30%) knirschen mit den Zähnen, 52 (25%) schnarchen, 37 (36%) halten den Mund im Schlafe offen; dieselben, sich auf die Abnormen beziehenden sind die Folgenden: 31 (30%), 3 (3%), 6 (6%), 37 (36%), 38 (37%). Klinisch ist ein relativ kleinerer Perzentsatz dem Adenoidentypus angehörig, der Überwiegende gehört den hereditär nervös Belasteten an.

Von den normalen Kindern träumen 138 (68%), von den Abnormen 87 (86%). An den Inhalt der Träume erinnern sich von den normalen, 67 (33%), von den Abnormen 33 (32%). Die Erregungen des Tages beeinflussen in 66 (33%) und 86 (85%) Fällen den Verlauf des Schlafes. Die schlechten Schüler zeigen im grösseren Perzentsatz Anomalien des Schlafes, wie die Guten. Als Beispiel dienen die 14 besten Schüler eines Waisenhauses, unter denen nur 4 (28%), Abnormitäten des Schlafes zeigen, im Gegensatze zeigen die 17 schlechtesten Schüler in 100% die besprochenen Anomalien. Auch Säuglinge träumen, wie ich dies an meinen eigenen Kindern gleich *Sante de Sanctis* beobachten konnte. Trauminhalt geben Kinder unter 4 Jahren nie an. Desto minder die Intelligenz, desto älter sind die Kinder, die einen Trauminhalt angeben können, besonders steht dies für Imbezile, wie dies ausser mir Medardo Broglie und *Sante de Sanctis* bewiesen haben. Stereotype Träume schreckhaften Inhaltes habe ich besonders bei Phantasiereichen beobachtet; einfache unverhüllte Wunscherfüllungen oder sexuellen Charakter oder Beweggrund konnte ich nicht beobachten.

Inwieferne bestätigt die Praxis die Schädlichkeit der Chloraufnahme bei Nephritiden der Kinder?

Von Dr. GÉZA HAINISS, Dozent, Primarius der Kinderabteilung im St. Stefans Krankenhause, Budapest.

Bekanntlich ist die Nierenentzündung eine jener Erkrankungen, der wir bei Kindern ziemlich häufig begegnen; besonders oft nach Scharlach, weniger oft neben Diphteritis. Seltener tritt sie neben Typhus auf und jene, welche reichlich Gelegenheit hatten diesbezüglich Beobachtungen anzustellen sprechen von der Nephritis als Komplikation der Cholera und Variola, stets als von einer Folgekrankheit dieser Infektionskrankheiten. Wir begegnen ihr in der Praxis gewöhnlich als Folgekrankheit der Skarlatina, doch hatten wir Fälle, in deren Anamnese sich trotz eifrigen Forschens nach selbst nebensächlich scheinenden Dingen, kein Scharlach nachweisen liess, die daher als primäre Nephritiden zu betrachten sind, — bei welchen weder vorangegangene Infektionskrankheiten, noch irgend eine andere Erkrankung, die auf die Nierenfunktion Einfluss gehabt hätte, — als Ursache betrachten werden könnten.

Solche primäre und sekundäre Brightsche Nieren, — akute sowohl als chronische sahen wir 14mal vom November d. J. 1907 bis zum Mai d. J. 1909 an meiner Abteilung im St. Stefans Krankenhause. Wir sahen solche mit leichten Symptomen, und solche mit schwerem Verlaufe, und möchte ich hier in Kürze über jene Beobachtungen sprechen, welche ich, — speziell in Bezug auf den Einfluss der Chloraufnahme — in all diesen Fällen machte.

Heute gehen die Ansichten dahin, dass bei Behandlung der Nephritis chlorarme Diät, und chlorfreie Medikamente zu verordnen seien; die Basis hiefür liefert jene, aus dem Laboratorium stammende Annahme, dass z. B. Kochsalz auf den thierischen Organismus ausgesprochen toxisch wirkt. I. Loeb wies sogar nach, dass diese toxische Wirkung in Gegenwart,

resp. unter Einfluss anderer Salze (KCl, $CaCl_2$) schwächer werden, oder sogar ganz aufhören kann. Nachdem jedoch bei Nephritis die Retention von Kochsalz relative grösser ist, als die Retention anderer Salze, so muss eine toxische Wirkung notwendigerweise zu Tage treten, und zwar in Form von Störungen der Blut- und Lymphzirkulation sowohl, als auch in Form von Veränderungen in der Zusammensetzung der einzelnen Gewebe, woraus dann, — je nach Toleranz der Gewebe, Grösse der Retention, und Verteilung in den einzelnen Geweben und Organen, — entweder lokale oder allgemeine Funktionsstörungen resultieren, die sich schliesslich bis zur Urämie steigern können. So dass man als Ursache der Urämie eigentlich das Fehlen der antagonistischen Tätigkeit der Elektrolyte der einzelnen Gewebe annehmen müsste, indem z. B. die übrigen Salze die toxische Wirkung des Kochsalzes nicht genügend neutralisieren. Hieraus würde wieder folgen, dass, nach dem bei Nephritis die Kochsalzretention ohnedies abnorm gross ist, eine Zuführung von Kochsalz mit Speisen oder Medikamenten viel schwerere Krankheitserscheinungen hervorrufen müsste.

Mehrere Kliniker halten die Chloraufnahme für reizend und schädlich, Grüner und Schick behaupten mit Bestimmtheit, dass z. B. bei Scharlach eine chlorarme Diät viel eher geeignet sei die Entwicklung der Nephritis hintanzuhalten, als reine Milchdiät; so sagt Pater (Paris), dass Milchdiät sehr oft nicht zum Ziele führte, während er bei chlorarmer Diät Nephritis nicht sah, — und ist doch Milch ein an Chlor sehr armes Nahrungsmittel.

Diesem gegenüber steht Dufour, welcher z. B. Scharlachkranken Eiweis und viel Kocksalz enthaltende Speisen (Eier, Fleisch, Fische, Gemüse) verabreichte, und nur dann chlorarme Diät oder Milch verordnete, wenn Nephritis schon am Anfange der Krankheit aufgetreten war, — und welcher in diesen Fällen bemerkte, dass — wenn er zur gewöhnlichen Kost zurückkehren oder in die Milch Salz geben liess, das Albumen trotzdem aus dem Urin verschwand und dass weder Verschlimmerung, noch Erneuerung der Nephritis zu konstatieren war; Courdovan liess sogar seine Nierenkranken Salz einnehmen, worauf die Albuminurie verschwand. Es existieren Versuche, die zeigen, dass in einzelnen Fällen, vom raschen Verschwinden der Albuminurie und Hämaturie abgesehen, die

Aufnahme von Salz die grössere Ausscheidung von Wasser nicht hinderte, und dass bei solchen man könnte sagen, — spontanen Heilungen eine chlorarme Diät gar nicht in Frage kommen kann.

Hingegen gibt es wieder klinische Beobachtungen, nach welchen bei strenger Einhaltung der chlorarmen Diät das bestehende Ödem sich nicht vermehrte; man kann diesen Umstand erklären, dass bei chlorarmer Diät der Durst, und infolge dessen die Wasseraufnahme geringer wird, was wieder zur Verringerung des Ödems führt. Andererseits gibt es wieder Beobachtungen, welche für ein Anwachsen des Ödems und des Gewichtes bei chlorarmer Diät — zeugen.

Meine sämtlichen Fälle von Nephritis hatten bei ihrer Aufnahme Ödeme. Sie wurden nur im Anfange einer *strengen*, später einer mittelmässig chlorarmen Diät unterworfen und bekamen zugleich salzhaltige Darmeingüsse, und hörte bei allen geheilten und gebesserten Fällen das Ödem auf; zugleich war ein rasches Ansteigen der Diurese zu bemerken. Widal bestrebte sich auf Grund seiner Versuche nachzuweisen, (Kongress für interne Krankheiten, Wiesbaden 19—22. April 1909) dass bei gewissen Nephritiden im Organismus Kochsalzretention vorhanden sei, welche wieder eine Wasserretention zur Folge habe, und dass der Salzgehalt des Blutes nicht im Verhältnisse zur Salzretention wachse, und dass man durch Zufuhr von Salz das Auftreten von Ödem provozieren könne; dem gegenüber meint Achasch, dass das Ödem bei Nephritiden nicht nur vom Salze, sondern auch von anderen im Blute gelösten Substanzen abhänge; als solche betrachtet Korányi die Zersetzungsprodukte des Eiweiss.

Von meinen 14 Fällen verliessen 8 vollständig geheilt, zwei wesentlich gebessert meine Abteilung, und vier starben.

Die Geheilten litten sämtlich an akuter Nephritis — sie hatten nach 3—14tägigem Unwohlsein meine Abteilung aufgesucht. Von den beiden, die die Anstalt gebessert verliessen, wurde der eine nach 2-, der andere nach 14tägigem Unwohlsein gebracht. Von den 4 Verstorbenen war einer 2, der andere 14 Tage, der dritte 5 Monate, und der vierte angeblich 1 Jahr vor Aufnahme ins Spital erkrankt. Letzterer litt, wie es schien an der Rezidive, einer, vor einem Jahre aufgetretenen Krankheit, welche ihn nun schon 3 Wochen ans Bett fesselte.

Die Geheilten und Gebesserten waren demnach ausschliesslich akute Fälle, von den Verstorbenen sind bloss 2 als akute Fälle zu betrachten, während die beiden Anderen die chronische Form vertraten. Wir wissen, dass bei akuten Nephritiden, trotz der im interstitialen Gewebe oder in der Bowmannschen Kapsel eventuell auftretenden Blutungen die Veränderungen in der Niere keine solchen sind, dass sie unter günstigen Verhältnissen sich nicht bessern oder ganz heilen könnten; abgesehen von jenen Fällen, in welchen trotz sorgfältigster Behandlung und Ernährung der Prozess unaufhaltsam fortschreitet.

Bei akuten Fällen ist die parenchymatöse Degeneration gewöhnlich nicht weiter gediehen, als bis zur trüben Aufschwellung; in diesem Stadium ist das Protoplasma des Nierenepithels trübe, körnig, aufgedunsen, verengt, hiedurch das Lumen der einzelnen Harnkanälchen und verursacht in dieser Weise das Auftreten von Eiweiss, Epithel und Zylindern in den in solchen Fällen gewöhnlich verminderten Urin, also die charakteristischen Symptome der Nephritis; bei solchen Nephritiden ist noch viel Hoffnung auf Besserung, resp. auf vollständige Heilung vorhanden. Anders steht die Sache bei chronischen Nephritiden, bei denen das Epithel in solchem Masse degeneriert und eingeschrumpft ist, dass dessen Reparation sowohl die Regeneration des Epithels, als auch die Wiederkehr der Funktionsfähigkeit, mit einem Worte die vollständige Herstellung der Glomeruli und Harnwege nicht nur lange auf sich warten lässt, sondern eventuell garnicht eintritt, und statt ihr Hypertrophien und Exsudate erscheinen. In solchen Fällen ist Besserung, oder gar Heilung selbst bei präzisester Behandlung kaum zu erwarten, sie führen früher oder später dennoch zum Exitus letalis.

Wenn einmal in jenen Teilen der Nieren, die berufen sind den Urin auszuscheiden, das Gleichgewicht gestört ist, wenn das Epithel der Glomeruli und Tubuli nicht mehr fähig sind aus dem Blute das Wasser und die festen Bestandteile des Urins zu übernehmen, resp. diese sezernieren, dann tritt eine Funktionsstörung auf, welche schliesslich zum vollständigen Ausbleiben der Funktion führen kann. Im Verhältnis zur Grösse der Störung erkrankt auch das Nierenparenchym, resp. das interstitielle Gewebe, wodurch dann das den Urin ausscheidende Epithel ebenfalls erkrankt, und für das Eiweiss

durchlässig wird; zugleich ist dieses lädirte Epithel unfähig geworden die Zersetzungsprodukte des Organismus und genügende Mengen Wassers auszuscheiden, wodurch dann nicht nur Wasserretention, sondern auch eine Retention von Zersetzungsprodukten entsteht, welche Umstände zur Allgemeinerkrankung des ganzen Körpers führen.

Hieraus folgt, dass das Ziel der Therapie darin bestehen muss, womöglich die Funktionsfähigkeit des Epithels herzustellen, resp. die Regeneration der zu Grunde gegangenen Zellen zu beschleunigen.

Im allgemeinen ist man der Ansicht, dass bei akuten Nephritiden die Kranken liegen sollen, was auch tatsächlich von guter Wirkung ist, denn die Praxis hat oft gezeigt, dass nur bei vollständiger Ruhe gute Resultate zu erzielen sind, ja dass es sogar Fälle gibt, in denen die Nephritis durch blosse Ruhe heilen kann. Nachdem die Ausscheidung von Wasser in kleinerem oder grösserem Masse herabgesetzt ist, muss man bestrebt sein, diesem Umstande abzuhelfen. Diesem Zwecke dienen feuchte Einpackungen, welche nach warmen Bädern angewendet werden (15 Minuten 29—30° R Bad danach einstündige Einpackung) und und starkes Schwitzen hervorrufen. Eventuell kann man während der Einpackung eine Schale warmen russischen Thees verabreichen. Nebst diesen Mitteln gab ich meinen Kranken — dem Rate Montis folgend, — solange im Urin Eiweiss vorhanden war und die Urinmenge das normale Quantum nicht erreicht hatte, — täglich einen Einguss *von ½—1 liter 1%iger Kochsalzlösung*, wodurch einerseits die Defekation, anderseits bis zu einem gewissen Grade die Diurese befördert wurde. Medikamente verabreichte ich selten, da es ja gar keinen Sinn hätte, eine hyperämische, entzündete Niere noch blutreicher zu machen. Dort jedoch, wo Hämaturie auftrat, verordnete ich weder Bäder, noch Einpackungen, sondern gab Ferrum sesquichloratum oder Secale cornutum oder Adrenalin, welche meiner Ansicht nach ausser blutstillender, auch ein wenig diuretische Wirkung haben, ohne dass sie hiebei die Niere besonders reizen würden. Die Einführung der Kochsalzlösung in den Darm wandten wir an, gleichviel ob Ödem vorhanden war, oder nicht, das heisst also in jedem Falle, und sahen wir, dass bei solchen, die mit Urämie auf die Abteilung kamen und fast gar keinen Urin hatten, diese Symptome trotz des Koch-

salzeingusses verschwanden; wir hatten sogar einen sehr schweren Fall, in welchem das Ödem so gross war, dass das Kind sein menschliches Aussehen fast eingebüsst hatte, wir machten Venäsektion und Kochsalzinfusion, worauf die Krämpfe nach kurzer Zeit aufhörten, bald wurde auch das Sensorium frei. Dieser Kranke starb nach 5 monatlichem Aufenthalte im Spitale. Die Sektion zeigte eine derartige vollständige Degeneration der Nieren, dass die Erfolglosigkeit unserer Bemühungen hierin ihre Erklärung fand. Diesmal konnte das Salz weder nützen noch schaden.

Bezüglich der Diät wäre hervorzuheben, dass wir unseren Kranken anfangs Milch, Gries oder Reis in der Milch, Kipfel, Semmel, Brot, Butter und Vegetabilien geben, steigt aber die Diurese und sinkt der Eiweissgehalt des Urins, bekommen sie weisses Fleisch (Kalb, Huhn) in ganz kleinen Mengen, ohne dass besonders darauf gesehen wurde, dass die Speisen ungesalzen seien. Bei solcher, langsam verstärkter und nicht absolut chlorarmer Kost sahen wir niemals Rückfälle; die Krankengeschichten unserer sämtlich geheilten Fälle beweisen, dass das Fortschreiten des Heilungsprozesses ein ununterbrochenes war. Von den Fällen mit letalem Ausgange war der Nr. 14 acht Tage lang in unserer Behandlung. Im Verlaufe eines Jahres hatte er die zweite Nephritisrezidive. Seine erste Nierenentzündung dauerte angeblich mehrere Monate lang und heilte vollständig, während die Rezidive drei Wochen vor Aufnahme ins Spital auftrat und sogleich ausgebreitetes Ödem verursachte. Bei seiner Aufnahme am 27. Oktober 1908 hatte er nur wenig cm^3 Urin mit reichlichem Eisweissgehalt. Nach dem schweisstreibenden Bade und dem Kochsalzeingusse hatte er am 28. 800 cm^3, am 29. 1600 cm^3 Urin. Eiweissgehalt 3‰, unter dem Mikroskope zahlreiche Zylinder. Am Abend des 29-ten traten urämische Krämpfe auf; hierauf machten wir Venäsektion und Kochsalzinfusion. Der Kranke kam jedoch nicht mehr zum Bewusstsein und starb unter fortwährenden Krämpfen.

Der Kranke Nr. 13, kann nicht in Betracht kommen, da die Punktion seines stark angeschwollenen Bauches, Eiter zu Tage förderte. Die Sektion zeigte sodann nebst chronischer Nephritis eiterige Peritonitis.

Bei Nr. 12 fanden sich die schon früher erwähnten, nicht mehr reparablen, schweren Nierendefekte.

Nr. 10 nahmen wir mit urämischen Krämpfen auf: Venäsektion konnte wegen allzuschwacher Herzfunktion nicht gemacht werden. Wir gaben Kochsalzinfusion und Bäder, konnten jedoch keine Diurese hervorrufen und der Kranke starb am zweiten Tage.

Bei den acht geheilten und zwei gebesserten Kranken variierte die Urinmenge zwischen wenigen cm³ und 450 cm³, am Tage der Aufnahme, das Quantum stieg jedoch bei früher beschriebener Behandlung von Tag zu Tag.

Nr. 1 einfache, akute Nephritis mit Hämaturie, mässigem Ödem, freiem Aszites, 1—½% Eiweiss körnigen und Blutkörperchenzylindern, 250 cm³ Urin. Nach acht Tagen verschwand das Ödem, Eiweissgehalt sank auf 1‰, Urinquantum war 2200 cm³. Die Heilung schritt langsam, jedoch ununterbrochen fort, sodass der am 27/XI. 1907 aufgenommene Kranke am 2/II. 1908 das Spital geheilt verlassen konnte.

Nr. 2 wurde mit urämischen Symptomen und mit Ödem aufgenommen; mit dem Katheter konnten wir 3—4 cm³ Urin gewinnen und fanden darin viel Albumen und Epithelzylinder. Am achten Tage war das allgemeine Befinden gut, Urin 3800 cm³. Am 14. Tage war der Urin eiweissfrei und ohne Salz.

Nr. 3 hatte am Vorabend seiner Aufnahme einen Anfall von urämischen Krämpfen, seit welcher Zeit er nichts sieht. Bei seiner Aufnahme reagiert er auf Lichteinfall nicht, sein Puls ist klein, leicht zu unterdrücken; er hatte keinen Urin, die Blase ist leer, er erbricht häufig, ist jedoch bei Bewustsein. Am nächsten Tage tritt Diurese ein; ohne Venäsektion und Infusion! In diesem Urin waren 2‰ Albumen, Blut, körnige Zylinder. Am 5. Tage kehrte das Sehvermögen langsam wieder, am 9. Tage sah er bereits gut. Urinmenge 1000 cm³. Albumen 1‰, kein Ödem. Am 21. Tage bloss Spuren von Eiweiss, nach weiteren fünf Tagen auch diese nicht mehr.

Nr. 4 wurde in zehn Tagen geheilt; bei seiner Aufnahme fanden wir ¼% Eiweis.

Nr. 5 wurde in 20 Tagen geheilt; bei seiner Aufnahme erhielten wir 200 cm³ Urin mit ¼% Eiweissgehalt. Das Urinquantum stieg auf 1200 cm³ und verschwand daraus das Eiweiss gänzlich

Nr. 6 lag 50 Tage lang auf meiner Abteilung. Als man ihn brachte, hatte er 250 cm³ Urin mit 3% Eiweissgehalt; am 6. Tage 800 cm³ mit 1‰ Albumen; die Besserung schritt fort.

Nr. 7 war 29 Tage lang im Spitale und wurde mit 600 cm³ Urin, welcher ½‰ Albumen, Blut und Epithelzylinder enthielt und mit Ödem aufgenommen. Am 18. Tage fanden wir nur mehr Eiweisspuren. Die Heilung ging unentwegt vor sich.

Nr. 11 wurde mit 100 cm³ blutigem Urin aufgenommen; derselbe enthielt 3‰ Eiweiss und körnige Zylinder. Der Kranke verblieb 39 Tage auf der Abteilung. Am 8. Tage verschwand das Blut, der Eiweissgehalt sank bis zum 12. Tage auf ½ ‰ und waren am 23. Tage nur mehr Spuren davon vorhanden; am 39. Tage war das Eiweiss vollständig verschwunden. Bei jenen Kranken, bei denen wir bloss eine Besserung des Zustandes erzielten, ging der Heilungsprozess langsamer vor sich und mussten wir auf Wunsch der Eltern die Kinder herausgeben.

Aus allen meinen Fällen ist zu ersehen, dass unter den vollständig Geheilten schwere und leichtere Fälle waren, während die Verstorbenen sämtlich an ausserordentlich schwerer Nephritis litten. In allen Fällen verordneten wir also Salz — bei den Geheilten nur in Form von Eingüssen, — bei den Verstorbenen sowohl in Form von Eingüssen, als auch in Infusionen. Wohl ist es wahr, dass von diesen vier verstorbenen Kranken einer eiterige Peritonitis, der zweite hingegen vollständig degenerierte Nieren hatte; bei dem dritten entwickelte sich trotz eingetretener Diurese Urämie, welche trotz Venäsektion und Infusion nicht verschwand. Der Vierte hatte bereits Krämpfe, als wir ihn aufnahmen und änderte an ihnen die Infusion absolut nichts; der Fall endete schnell letal.

Die Frage wäre nun die, ob die Kochsalzinfusionen das Aufhören der Krämpfe und hiedurch die eventuelle Besserung des Zustandes verhinderten oder ob auch ohne Infusionen der Ausgang gleich traurig gewesen wäre. Eine positive Antwort liesse sich auf diese Frage kaum erteilen, denn, so wie man daran nicht zweifeln kann, dass Nr. 12 und Nr. 13 mit oder ohne Salz unrettbar verloren waren, so wenig kann man dies mit Bestimmtheit von Nr. 10 und Nr. 14 behaupten. Der eine (Nr. 10) kam mit schwerer Urämie ins Spital, Blut wurde von ihm nicht genommen, Kochsalzinfusion bekam er jedoch. Der andere (Nr. 14), welchen wir nach erprobter Methode behandelten und dessen Urinquantum von wenigen cm³ auf 1600 cm³

anwuchs, verfiel trotzdem in Urämie; ihm wurde Infusion und Venäsektion gemacht.

Hier wie dort wurde Salzlösung angewendet und trotzdem ich die Behauptung, dass der Tod gerade deshalb eingetreten sei, nicht aufzustellen wage, erweckt der Krankheitsverlauf der geheilten Fälle, doch manchen Zweifel in mir. So wurde z. B. ein Kranker (Nr. 2) mit Urämie, ein anderer (Nr. 3) sofort nach einem urämischen Anfalle aufgenommen, keiner von ihnen bekam Infusion, bei einem (Nr. 3) geschah nicht einmal Venäsektion und doch war der Ausgang ein zufriedenstellender. Anderseits bekam jeder dieser geheilten Kranken einen 1%-igen Kochsalzeinguss. Wohl ist es wahr, dass von in solcher Weise eingeführtem Salz weniger in die Zirkulation und in die Gewebe gelangt, als wenn man es subkutan einführt, doch wurde auch hier ein kleines Quantum absorbiert ohne Schaden zu verursachen! Gerade so, wie die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass dieses kleine Quantum den Prozess in der Niere günstig beeinflusst, kann man nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass es auf den Verlauf ganz ohne Einfluss gewesen sei. LINDEMANN («Beiträge zur Theorie der Harnabsonderung». Archiv für exper. Pathologie und Therapie) behauptet auf Grund seiner Versuche, dass sowohl das Wasser, als auch die übrigen Bestandteile des Urins durch spezielle Zellenfunktion ausgeschieden werden, dass die Diurese vom Epithel der Tubuli abhängt, dass durch reichliche Wasseraufnahme der Salzgehalt des Blutes geringer wird und dass Wasserdiurese nicht auftritt; zugleich sagt er auch, dass die Kochsalzaufnahme den Blutgehalt der Nieren erhöht und kleinere Mengen Salz diuretische Wirkung haben, während grössere Mengen den Blutdruck und auf diese Weise die Diurese herabsetzen.

Auch physiologische Versuche beweisen, dass vieles Trinken oder Einführung von 0,6%-iger Kochsalzlösung die Diurese befördert. Nehmen wir nun dies als Tatsache an, so kann man mit Recht voraussetzen, dass die, mit Hilfe des Eingusses eingeführte minimale Salzmenge dennoch diuretische Wirkung hatte und so die Wasserretention verringerte, während ein grösseres, subkuten eingeführtes Wasser- und Salzquantum nicht nur die Vergrösserung der Wasserretention, sondern auch das Anwachsen des Ödems hervorruft und zugleich die Diurese verhindert. Obzwar nun diese Erklärung bis zu ge-

wissem Grade plausibel erscheint, bildet sie doch keine sichere Basis zur Bestimmung jener Grenze, welche man nicht überschreiten darf, ohne durch die eingeführte Salzmenge dem Organismus eventuell zu schaden.

Wie weit ich nun auch meine Folgerungen spinnen mag, kann ich dennoch zu keinem andern Resultate gelangen, als was die Praxis lehrt, nämlich, dass es absolut nicht berechtigt ist, wenn man bei Nephritiden sein Hauptaugenmerk darauf richtet, ja kein Salz zu verabreichen, obzwar es anderseits geraten erscheint, immerhin sparsam mit demselben umzugehen, selbst wenn nur geringes Ödem vorhanden wäre.

Strittig ist auch die Frage, ob die geheilten Fälle ohne Anwendung geringer Salzmengen den gleichen Verlauf genommen hätten und ob wir mit Bettruhe und entsprechender Diät nicht dasselbe Resultat erreicht hätten? Ich komme denn zur Konklusion, dass *vollständiges* Einstellen der Salzaufnahme überflüssig erscheint, indem kleine Mengen von Salz bei entzündlichen Erkrankungen der Nieren nicht schädlich wirken und in früher erwähnter Form und Menge gegeben werden können, während man sich anderseits vor Einführung grösserer Mengen und vor Anwendung von Infusionen dennoch hüten sollte.

Ich kann mich demnach der Ansicht WIDALS nicht rückhaltslos anschliessen, wenn er auf vollständiger Chlorabstinenz besteht und selbst Milch nicht genügend chlorarm findet, indem das zur Ernährung nötige Milchquantum viermal so viel Chlor enthält, als die entsprechende Menge ungesalzener, gemischter Nahrungsmittel, wobei in der Milch noch viel Wasser und Eiweiss ist, welche der Kranke nicht zu verarbeiten vermag.

Hiedurch würde der Zustand noch ärger, indem nun nicht bloss Chlor, sondern auch Nitrogenretention entstünde, die erstere in den Geweben, die letztere im Blute. Um uns bei Behandlung unserer Kranken strickte an oben Gesagtes zu halten, wären wir genötigt in jedem einzelnen Falle fortwährend Kontrolluntersuchungen zu machen, um den jeweiligen Harnstoffgehalt des Blutes zu beobachten und — stehen wir, wie dies WIDAL erklärt, — in Fällen, in welchen die normale Menge (0,2—0,5 gr pro Liter) vorhanden ist, einer Salzretention gegenüber. Überschreitet jedoch das ausgewiesene

Harnstoffquantum die normale Grenze, so spricht dies für Harnstoffretention (Nitrogen). Im ersteren Falle ist Salzabstinenz, im letzteren Verringerung der Nahrungsaufnahme anzuordnen. Wer könnte nun vom praktizierenden Arzte die Durchführung einer ganzen Serie so komplizierten Untersuchungen in jedem Falle verlangen?

Über den ätiologischen Zusammenhang der Varizellen mit gewissen Fällen von Herpes zoster.

Von Dr. J. v. BÓKAY, o. ö. Professor, Direktor des Stephanie-Kinderspitals in Budapest.

Vor 17 Jahren erschien im «Magyar Orvosi Archivum» (3. November 1892) ein kurzer Artikel aus meiner Feder, in welchem ich unter dem Titel «*Das Auftreten von Varizellen unter eigentümlichen Verhältnissen*» über fünf eigenartige und einzig dastehende Beobachtungen berichtete, auf Grund welcher ich die gewagte Frage aufwarf, *ob der bisher unbekannte Erreger der Schafblattern sich unter gewissen Umständen statt des allgemeinen Ausschlages nicht in einer Zostereruption zu äussern vermag.*

Seit dem Jahre 1892 bestärken *vier ganz gleiche*, nur vielleicht noch interessantere Beobachtungen jene Annahme vor 17 Jahren und dieser Umstand macht es mir zur Pflicht, diese in klinischer Hinsicht interessante Frage gelegentlich dieser internationalen Zusammenkunft der Pädiater aufs neue zur Sprache zu bringen, eine Frage, der bisher, einen Autor (SWOBODA, Wien, 1904*) ausgenommen, von keiner Seite Aufmerksamkeit gewidmet wurde.

Im Juli des Jahres 1888 sah ich zum *ersten* Male in meiner Privatpraxis, dass in einer Familie, wo *vor etwa zehn Tagen* bei dem einen Kinde ein Zoster thoracalis auftrat, beim anderen Kinde *typische* Varizellen zum Ausbruch gelangten.

Diese Beobachtung an und für sich hätte meine Aufmerksamkeit nicht weiter erregt, wenn nicht kaum einige Wochen später, abermals in der Privatpraxis das Auftreten von Zoster und Varizellen nach einander *zum zweiten Male*

* PFAUNDLER-SCHLOSSMANN, Handbuch für Kinderheilkunde, Bd. 1, H. 2, S. 732.

meine Aufmerksamkeit direkt wachgerufen und Anlass zur Beobachtung eines eventuellen Zusammenhanges der beiden Krankheiten gegeben hätte. Bei der letzteren Beobachtung handelte es sich bei einem jüngeren Mädchen der Familie um einen Zoster abdominalis und bei einem anderen Mädchen dieser Familie zeigten sich *zirka zehn* Tage nach dem Auftreten des Zosters die typischen Varizellen mit einer etwas stärkeren Eruption als gewöhnlich.

Diese Fälle gab ich, als interessante Beobachtungen, schon zu jener Zeit meinen damaligen Assistenten bekannt, ich war jedoch geneigt, das Ganze eher als ein Spiel des Zufalles zu betrachten und dachte gar nicht daran, dass sich ähnliche Beobachtungen auch in der Zukunft ergeben könnten.

Meine *dritte* Beobachtung stammt aus dem Jahre 1891 aus der Familie eines mir nahestehenden Kollegen. Bei der Frau des Kollegen zeigte sich am 10. April 1891 ein Gürtelausschlag mittlerer Intensität (Zoster thoracalis) und am 22. April, also *zwölf Tage* nach dem Auftreten des Zosters, kamen beim jüngsten Familienmitgliede, einem achtjährigen Knaben, Schafblattern zum Ausbruch. Der Knabe blieb ein Jahr vorher, als die Schwester während des Sommeraufenthaltes Schafblattern durchmachte, trotz ungenügender Isolierung von dieser Krankheit verschont.

Meine *vierte* Beobachtung war folgende: Am 31. Mai 1891 wurde ich zu der in Budapest wohnenden Schwester eines Kolozsvárer Professorenkollegen, Frau Cs. berufen, um ihren 15-jährigen Sohn, der vor drei Tagen an einem Bläschenausschlage an der Stirne erkrankte, zu untersuchen. Ich stellte einen Zoster frontalis fest, der etwas protrahiert, doch sonst normal verlief. Die Schwester des Kranken, ein 13 jähriges Mädchen, erkrankte am 15. Juni, also *15 Tage nach Auftritt des Gürtelausschlages* an Schafblattern, mit etwas höherem Fieber, doch sonst typischem Verlauf der Erkrankung.

Diese eigentümlichen Beobachtungen gab ich am 2. November 1891 meinem hochgeschätzten Lehrer und Professorenkollegen Baron Fr. v. Korányi bekannt, um auch seine Anfmerksamkeit wachzurufen und schon am 8. November wurde ich von Herrn Prof. v. Korányi verständigt, dass in einem Krankensaale der von ihm geleiteten internen Klinik am 29. Oktober ein Zosterkranker (Zoster lumbo-femoralis) behandelt wurde und *in demselben Krankensaale* am 6. November, also *acht Tage nach der Zostereruption* ein mit chronischem Milztumor in Behandlung stehender Erwachsener an Schafblattern erkrankte, welchen Fall ich sodann auch selbst zu untersuchen Gelegenheit nahm *(fünfte Beobachtung).*

Die bisher aufgezählten Fälle bildeten den Kern meiner im Jahre 1892 erschienenen ersten Mitteilung.

Meine seit jener Zeit gemachten einschlägigen Beobachtungen folgen nachstehend:

Die *sechste* ähnliche Wahrnehmung stammt vom Jahre 1904, gleichfalls aus meiner Privatpraxis. In der Familie meines Professorenkollegen Baron Alexander v. Korányi erkrankt die bei den Kindern angestellte ältere Amme an einem Zoster frontalis und am 11. April zeigen sich bei dem Knaben, am 13. April bei dem Mädchen typische Varizellen mit gewöhnlichem Verlaufe. Der Zeitraum zwischen dem Auftreten des Zoster- und des Varizellenausschlages betrug in diesen Fällen *mehr als zwei Wochen.*

Im *siebenten* Falle handelt es sich um eine Spitalsbeobachtung, die sich im Jahre 1907 ergab. M. E., ein sechsjähriger Knabe, stand mit Spondilitis lumbalis an der einen 20 bettigen internen Abteilung des Stephanie-Kinderspitals in Behandlung; am 10. Dezember 1907 zeigt sich bei dem Kinde ein deutlicher Zoster pectoralis mit bis zum 15. Dezember vollendeter Verkrustung. Mässige Fiebererscheinungen waren drei Tage hindurch zu beobachten, das Maximum stieg jedoch nicht über 38·6° C im After. Am 25. Dezember treten in derselben Abteilung bei einem an chronischer Larynxstenose leidenden vierjährigen Kinde Schafblattern auf, desgleichen am 26. Dezember bei einem vierjährigen, gleichfalls an chroischer Larynxstenose leidenden Kinde und am 28. Dezember bei einem wegen Larynxpapillom behandelten dreijährigen Knaben.

In diesen Fällen betrug der Zeitraum zwischen der Zoster- und Varizellenerkrankung 15, 16, bzw. *18 Tage.* Es sei bemerkt, dass der an Zoster erkrankte 6 jährige Knabe vor drei Jahren angeblich Schafblattern bereits überstanden hatte, diese Angabe der Eltern ist jedoch nicht verlässlich. Zu bemerken ist ferner, dass auf dieser Abteilung eine Varizellenerkrankung als Spitalsinfektion schon seit mehreren Monaten nicht vorgekommen ist und nachdem Kindern der Spitalbesuch von jeher strenge untersagt ist und anderseits die Varizelleninfektion von seiten der erwachsenen Besucher kaum eingeschleppt werden konnte, *so muss ich annehmen, dass die Varizelleninfektion in allen drei Fällen von einer gemeinschaftlichen Quelle stammt, die im Krankenmateriale der Spitalsabteilung zu suchen war.* Der an Zoster erkrankte Knabe wurde zwecks chirurgischer Behandlung des öfteren in ein Lokal gebracht, wo ambulante Kranke zum Verbandwechsel erscheinen; unter den Abteilungspatienten war er der einzige, der mit fremden Kindern in Berührung kam.

Meine *achte* Beobachtung verdanke ich meinem Freunde, Herrn Priv.-Doz. L. v. Verebély, der mich in Kenntnis meiner Erfahrungen

auf eine interessante Beobachtung, die er im staatlichen Blindeninstitute gewann, freundlichst aufmerksam machte. Der zehnjährige Zögling, T. J., kam am 3. September 1908 ins Institut und zwei Tage später zeigte sich bei demselben ein Gürtelausschlag. Der Zoster entsprach einer dorsopektoralen Anordnung und trocknete ohne auffallende Fiebererscheinungen in wenigen Tagen ab. Im selben Schlafgemache zeigen sich bei dem in der Nachbarschaft liegenden 13 jähr. K. J., der mit der Aussenwelt seit Wochen nicht in Berührung kam, am 21. September, also *15 Tage* nach der Zostererkrankung T. J.'s, Schafblattern, die leicht und typisch verlaufen. Im Anschluss an diesen Fall ist am 6. und 8. Oktober in demselben Schlafgemache je eine Varizelleninfektion bei einem neun- und einem siebenjährigen Knaben, im Nachbarraume am 12. Oktober bei einem sechsjährigen Knaben zu konstatieren.

Im *neunten* und letzten Falle handelt es sich um eine Spitalsbeobachtung, zu welcher mir an der Augenabteilung des Stephanie-Kinderspitals Gelegenheit ward. J. F., ein achtjähriger Knabe, wird am 3. März 1909 mit Keratitis phlyctaenularis zur Aufnahme gebracht. Am *7. März* zeigt sich bei dem Kinde in Begleitung von mässigem Fieber eine Zostereruption von okzipitaler Anordnung, welche bis zum 12. abklingt. In derselben Abteilung erkranken vier augenkranke Kinder an typischen Varizellen u. zw. am *21. März* ein sechsjähriges Mädchen, am *22. März* ein dreijähriges Mädchen und ein sechsjähriger Knabe und am *24. März* ein achtjähriger Knabe. *Es muss bemerkt werden, dass die Augenabteilung um jene Zeit, auf Monate zurückgehend, von Varizelleninfektion vollkommen frei war.*

Meine im Vorstehenden dargelegten Beobachtungen, — die älteren im Vereine mit den neueren Tatsachen — *rechtfertigen es*, die von mir im Jahre 1892 aufgeworfene Frage *aufs neue aufs Tapet zu bringen*, ja es scheint mir, dass meine neueren Beobachtungen die Frage *in bejahendem Sinne* zu lösen geeignet sind, denn neun übereinstimmende Beobachtungen eines und desselben Autors können wohl *kaum* als Ergebnisse eines launenhaftes Zufallsspieles aufgefasst werden.

Es entspricht der Tatsache, dass in meinen neun Fällen die primäre Zostererkrankung stets ein *typischer* Gürtelausschlag war, welchem nach *8 bis 20 Tagen* bei einem anderen Kinde *charakteristische* Schafblattern folgten, in drei Beobachtungen mit 2, 3, bzw. 4 Varizellenerkrankungen, auf die Weise, *dass eine andere Quelle der Varizelleninfektion,* — im siebenten und neunten Falle einer im erweiterten Sinne aufgefassten Masseninfektion, — *nicht nachgewiesen werden konnte.*

Sind nun unsere klinischen Kenntnisse in Bezug auf den Gürtelausschlag zur Bekräftigung dieser Annahme geeignet?

Wenn ich nunmehr auch darauf angewiesen bin, auf Grund meiner Beobachtungen zwischen Varizellen und der klinischen Erscheinungsform einzelner Zosterfälle Vergleiche anzustellen und die seit der aus dem Jahre 1890 stammenden Mitteilung Kaposi's[1] immer häufigeren Publikationen über Zosterepidemien, welche die ätiologische Einheitlichkeit des Gürtelausschlages schon seit lange her wiederlegten und eine gewisse Gruppe von Zosterfällen als infektiöse Erkrankungen erscheinen liessen, einer eingehenden kritischen Betrachtung zu unterziehen, — nehme ich von einer aushölenden Erörterung dennoch Abstand *und suche bloss im klinischen Bilde der Varizellen Momente, die die Richtigkeit meiner Annahme zu erhärten, bzw. zu beweisen geeignet wären.* Und derartige Momente ergeben sich mir auch in den literarischen Angaben über die Schafblatternerkrankung.

Einzelnen Beobachtern fiel es schon von lange her auf, *dass die Varizellenbläschen zuweilen eine zosterförmige Anordnung erkennen lassen.* So schreibt Henoch im Jahre 1892 folgendes:[2] «*Die Zahl der Bläschen, welche sich rasch hintereinander entwickeln, ist sehr verschieden; bald stehen sie vereinzelt, bald dicht aneinander gedrängt, besonders an Teilen, welche einer Reibung durch Druck oder Spannung der Haut ausgesetzt sind, z. B. auf dem Rücken, am Tuber ischii, wo ich eine handtellergrosse dichte Gruppe zosterähnlicher Bläschen beobachtete*».

Thomas schreibt in *Ziemssens* Handbuch d. spez. Path. u. Therapie[3] die folgenden Zeilen: «*Ziemlich selten findet man an einzelnen Körperteilen, besonders der Extremitäten, niemals meiner Beobachtung gemäss am ganzen Körper, ungewöhnlich kleine, aber charakteristische Varizellenbläschen gruppenweise, etwa nach Art eines Zoster gestellt, jedoch ebenfalls ohne Neigung zu Konfluenz; neben den zosterartigen Gruppen gibt es aber in der Regel noch einzelne grössere Bläschen.*»

Ch. J. Jennings[4] reproduziert diese Thomassche Beobach-

[1] Wiener med. Wochenschrift, Nr. 25 u. 26.

[2] Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 6. Auflage. Berlin 1892.

[3] Bd. 2, 2. T.

[4] Cyclopaedia of the diseases of children. Bd. 1, S. 761.

tung im JOHN M. KEATINGschen grossen amerikanischen pädiatrischen Sammelwerke folgendermassen: «*Confluence of adjacent vesicles occurs very rarely.* THOMAS *says that the vesicles some times are congregated into small groups, making the eruption resemble zoster.*»

N. SWOBODA erwähnt derartige Beobachtungen im PFAUNDLER-SCHLOSSMANNschen Handbuch für Kinderheilkunde (1906)[1] gleichfalls und sagt folgendes: «*Die durch Kleiderdruck veranlassten Masseneruptionen sind oft so angeordnet, wie die Bläschen bei Herpes zoster und wenn der übrige Ausschlag minimal ist, kann er in Verwechslung mit diesem kommen*».

In meiner Spitalsambulanz (Protokollnummer 12 360) sah auch ich im Jahre 1908 einen dreijährigen Knaben, bei dem nebst der typischen allgemeinen Varizelleneruption links vorne und in der Achselhöhle an einer etwa drei Querfinger breiten Fläche, entsprechend dem VI. und VII. Zwischenrippenraume eine zosterartige Anordnung der Varizellenbläschen auffiel.

HENOCH's, THOMAS', sowie SWOBODA's und schliesslich meine eigene Beobachtung *bekräftigen* nur allenfalls meine in Rede stehende Schlussfolgerung, *weil diese Beobachtungen auf die Möglichkeit hinweisen, dass Varizellenbläschen nebst der allgemeinen Eruption stellenweise auch in zosterförmiger Anordnung erscheinen können.* Und wenn wir diesem Krankheitsbilde jene insbesondere von französischen Autoren beschreibenen[2] Zosterfälle danebenstellen, wo neben dem typischen Gürtelausschlage an verschiedenen Körperstellen vereinzelte, ja zuweilen auch dichter stehende *verirrte Herpesbläschen* («*des vésicules aberrantes*») sichtbar sind, so ist es unmöglich, die Ähnlichkeit zwischen beiden Bildern zu verkennen und nicht daran zu denken, ob nicht etwa eine ätiologische Gemeinsamkeit zwischen den HENOCH-, THOMAS-, SWOBODAschen Varizellen und dem «*verirrte*» Herpesbläschen aufweisenden Gürtelausschlag besteht.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass sich in meinen Beobachtungen Momente ergeben, welche geeignet sind, die Stichhaltigkeit meiner Folgerung abzuschwächen. So lässt

[1] Bd. 1, H. 2, S. 732.

[2] TENNESON, Traité clinique de dermatologie 1893, S. 116; MOLINIE, Des vésicules aberrantes dans le Zona. Thèse de Paris 1895.

der Umstand, dass in zwei Fällen meiner Beobachtung der primäre Gürtelausschlag bei Erwachsenen auftrat, an der ätiologischen Einheitlichkeit mit der nachher entstandenen Varizellenerkrankung zweifeln, nachdem man im allgemeinen Schafblattern als exquisite Kinderkrankheit aufzufassen gewohnt ist und somit die ätiologische Gemeinschaftlichkeit eines Gürtelausschlages beim Erwachsenen mit kindlichen Schafblattern schwer zu verstehen wäre. Doch zeugen sowohl literarische Angaben, als auch meine gemeinschaftliche Beobachtung mit Herrn Prof. Fr. von Koránvi dafür, dass Varizellen, wenn auch ausnahmsweise, auch bei Erwachsenen auftreten können und somit mag diesem Argumente bei der Kritik der Annahme kein besonderes Gewicht beigemessen werden.

Der Umstand, dass der in meiner siebenten Beobachtung in Betracht kommende 6jährige zosterkranke Knabe Varizellen vor drei Jahren bereits überstand, dürfte gleichfalls die Richtigkeit meiner Annahme kaum widerlegen, weil einerseits diese Angabe der Eltern nicht ganz verlässlich war und anderseits die neueren literarischen Angaben immer mehr dafür sprechen, dass die Varizellen, ähnlich den übrigen infektiösen Hautausschlägen, auch wiederholt bei derselben Person auftreten können.

Es fällt sicherlich auf, dass in sämtlichen Beobachtungen der Gürtelausschlag die primäre Erkrankung war, welcher nach mehreren Tagen typische Schafblattern folgten, während ich eine verkehrte Reihenfolge bisher nicht beobachtete.

Doch auch dieser Umstand dürfte die Richtigkeit meiner Annahme kaum beeinträchtigen, da es nur wahrscheinlich ist, dass man, auf diesen ätiologischen Zusammenhang einmal aufmerksam gemacht, auch die verkehrte Reihenfolge zu beobachten, Gelegenheit haben dürfte.

Meine Schfussfolgerung lautet nunmehr folgendermassen: *Der bisher unbekannte Erreger der Varizellen kann sich unter gewissen, uns nicht bekannten Umständen, statt in einer allgemeinen Eruption einer Zostereruption gemäss äussern, welche Gürtelausschlagform im Falle einer Weiterverbreitung typische Varizellen hervorzurufen vermag.* Natürlich beziehe ich den *Schafblatternursprung nur auf einen gewissen Teil* der Zosterfälle u. zw. aus naheliegenden Gründen, *hauptsächlich auf einen gewissen Teil der Zoster-*

fälle des Kindesalters. Welche Umstände dafür verantwortlich zu machen sind, das die Varizelleninfektion zuweilen in der Form eines Gürtelausschlages zutage tritt *(Zoster varicellosus),* kann nur durch die Zukunft beantwortet werden, *wenn wir endlich dahin gelangen, einerseits den Schafblatternerreger zu kennen, anderseits ein Zosterausschlag auf experimentellem Wege hervorzurufen.* So lange wir dieser Kenntnisse bar sind, müssen wir uns damit bescheiden, den *ätiologischen* Zusammen hang an der Hand von neun klinischen Beobachtungen zu *konstatieren.*

Les complications dans les maladies infectieuses peuvent-elles être évitées et la thérapeutique actuelle de la scarlatine est-elle suffisante?

Par M. le Dr. SZILÁRD PLECHL de BAGLYAS, Médecin en chef du Comitat de Torontál.

Ce qui m'encourage à présenter mon rapport, — qui ne contient, il est vrai, que des données connues — c'est l'utilité qui peut en résulter, grâce à des expériences complémentaires. Je suppose, comme point de départ, que, en général, le bactériologue au laboratoire n'est pas assez clinicien de même que le praticien n'est pas assez bactériologue, et ainsi s'explique que la médecine interne, comparée à la chirurgie et à l'obstétrique, soit restée si fort en arrière. Ce défaut ne peut aucunement être excusé par le fait qu'on a réduit le champ et la durée des infections se produisant dans les opérations.

Citons, à l'appui, des faits généralement connus. Nous savons que nous sommes entourés d'innombrables microorganismes, nous en avons sur l'épiderme, dans les cavités du corps, dans la bouche, dans le pharynx, dans le nez, dans les intestins, etc., il y en a dans l'air ambiant, dans l'eau et dans le lait, ils s'attachent à tous nos aliments, à nos vêtements; on les trouve, en un mot, sur chaque objet avec lequel nous sommes en contact. La bactériologie nous enseigne cependant que la plupart de ces microorganismes n'ont pas d'influence nocive sur notre organisme et qu'il n'y en a qu'une faible partie, qui, conditionnellement, c'est-à-dire s'ils trouvent un terrain propice à leur reproduction, développent la toxine qu'ils recèlent, autrement dit, deviennent virulents, pathogènes et produisent différentes maladies. Le streptocoque, par exemple, alimenté par un petit eczéma, peut occasionner l'érysipèle; dans l'accouchement, par suite d'une érosion, la fièvre puerpérale; le colibacille, dans le catarrhe aigu des intestins, le choléra nostras, l'inflammation du foie

où la fièvre intense, etc. Il faut attribuer au méningocoque de Weichselbaum, logé dans les fosses nasales, les cas toujours plus nombreux de méningite épidémique.

C'est toutefois principalement du staphylocoque et du streptocoque, de ces fréquents saprophytes de la peau et de la cavité buccale, que nous voulons nous occuper ici plus spécialement. Nous savons que, dans les plaies ou blessures dermiques, ils produisent le panaris, l'inflammation phlegmoneuse et l'abcès ou le furoncle. Par analogie, nous devons également considérer comme certain que, dans le terrain préparé par les maladies infectieuses aiguës, — préparation qui se fait par la suppression de la salive et la sécheresse des cavités buccale, nasale et pharyngienne, — ce sont aussi le staphylocoque et le streptocoque qui produisent, surtout dans la scarlatine, dans la rougeole et dans la variole, dans le typhus et dans d'autres maladies infectieuses aiguës, l'inflammation de la gorge, l'angine maligne, la parotidite, l'inflammation et l'abcès des amygdales, l'otite, la laryngite, l'endocardite, la périostite et, comme ils ont été souvent aussi reconnus dans le crachat, dans bien des cas également la broncho-pneumonie. On peut aussi tenir pour certain que, dans de tels cas, la continuité de la muqueuse et les vaisseaux lymphatiques jouent un grand rôle dans la propagation de la toxine.

C'est ainsi que par autoinfection le staphylocoque et le streptocoque sont la cause de toutes les maladies que nous appelons encore maintenant complications ou suites et mettent le plus la vie en danger. Les cas mortels soudains de scarlatine, se produisant avec des symptômes cérébraux, ne peuvent-ils pas être attribués à un méningocoque résidant dans les fosses nasales?

Les bactériologues sont unanimes à le supposer, c'est-à-dire que, dans la maladie primaire, outre les bactéries produisant l'infection aiguë, se trouvent encore d'autres microbes et, en conséquence, ils font mention d'infection mixte comprenant par infection secondaire le cas où l'un des micro-organismes occasionne la maladie tandis que l'autre parasite est la cause de la complication. En raison de ce principe, l'infection secondaire est donc tantôt en relation directe avec la primaire et tantôt indépendante et purement accidentelle. Pour ce qui concerne la relation directe, certains bactério-

logues attribuent la fécondation du staphylocoque et du streptocoque dans les maladies infectieuses susdites à la suppression de la salive et, comme conséquence, considèrent le staphylocoque et le streptocoque comme la cause des maladies secondaires produites par l'autoinfection, en s'appuyant sur ce que, chez l'homme sain, les plaies buccales guérissent si promptement parce que la sécrétion continuelle de la salive évacue mécaniquement les microbes et qu'ainsi la salive est l'évacuatif naturel des plaies de la bouche.

Ce qui prouve l'importance de la salive c'est que tout médecin regarde, dans les maladies infectieuses aiguës, la langue humide comme un bon symptôme et la langue sèche comme un mauvais, de plus c'est que les animaux lèchent leurs blessures, que les hommes sucent leurs plaies fraîches des doigts, et, en allant plus loin, que les animaux, après avoir mis bas, lèchent leurs petits qui, autrement, à cause des germes ambiants de décomposition risqueraient de périr et la sage-femme suit le même procédé en baignant le nouveau-né immédiatement après sa naissance, etc.

En prenant pour base ce qui précède, la lutte contre l'infection secondaire, dans les maladies infectieuses aiguës, doit en partie consister à délivrer immédiatement le malade des bactéries se trouvant sur lui, en lui et autour de lui. Agissons avec lui comme le chirurgien avec le malade à opérer! Nous devons le désinfecter, stériliser son linge et la chambre du malade, veiller à ce que, sous ce rapport, ceux qui le soignent prennent les mêmes précautions que le médecin consultant; en outre, nous ne devons surtout pas perdre de vue que le rétablissement de la salive est la principale chose et nous devons nous efforcer à la rétablir en prescrivant de continuels gargarismes, badigeonnages, irrigations, essuyages de la bouche, du pharynx et des narines; par là nous éliminons les staphylocoques et les streptocoques et chimiquement même nous les rendons inoffensifs. Je crois que c'est de cette manière qu'on peut prévenir le plus efficacement les complications dans les maladies infectieuses aiguës.

Dans la thérapeutique de la scarlatine, je suis en outre d'avis de faire prendre au malade, au bout de 6 à 7 jours, quand la fièvre cesse, des bains chauds au savon, car, bien que nous ne puissions pas considérer la peau qui se pèle comme le germe et le propagateur de la contagion, il est

cependant indiqué de la rendre, par des trempages et des lavages assidus, le plus promptement hors de nuire, et non pas d'attendre des semaines pour faire baigner le malade en permettant ainsi à la maladie de se propager au moyen des pellicules. L'emploi précoce des bains exerce en outre une action salutaire sur les reins, tandis qu'après les avoir retardés on les emploie à tort et à travers une fois la maladie des reins déclarée. En procédant ainsi, après l'emploi précoce des bains et la désinfection de la chambre, nous nous bornerons à surveiller l'albumine et à prescrire les gargarismes ; nous pouvons, en quinze jours, considérer la maladie comme terminée, le délai d'isolement se trouve raccourci.

Ce sont les ravages principalement de la scarlatine qui m'ont poussé à faire ces remarques qui serviront peut-être à ce que de plus compétents que moi proclament comme loi médicale une meilleure thérapeutique de la scarlatine, à ce que dans les hôpitaux et surtout dans les cliniques universitaires on établisse des chambres stérilisées pour les malades et à ce que les cas tendent de plus en plus à prendre un caractère bénin. Peut-être aura-t-on moins l'occasion de devoir, à cause de la malignité des épidémies, invoquer la prédisposition des malades, la faiblesse de leur constitution et d'autres raisons de ce genre pour excuser le grand nombre des décès.

Le traitement du rachitisme par la phosphatine Falières.

Par M. le Dr. ROBERT SCHATZ (Budapest).

L'étiologie du rachitisme n'est pas encore éclaircie, malgré les efforts et les innombrables théories des auteurs. Pourtant presque tous sont d'accord que le rachitisme présente une espèce de perturbation nutritive, une dystrophie, dont l'origine peut être interprétée diversement. Malgré cette incertitude concernant l'étiologie, la thérapie en est pourtant d'accord et diffère seulement à l'égard de l'application des agents thérapeutiques. Depuis KASSOWITZ le phosphore est le souverain médicament employé contre le rachitisme, aidé par des mesures hygiéniques. Le phosphore est appliqué sous la forme de phosphore métallique dissous dans l'huile d'amandes ou de foie de morue, de chaux phosphorique, de diverses combinaisons organiques. Mais toutes ces formes ont leurs désavantages. Le phosphore métallique dissous dans l'huile possède une odeur désagréable, qui empêche quelquefois l'application, outre cela il se change très facilement en acide phosphorique, qui est tout à fait inefficace, après reste encore le danger de l'intoxication. L'huile de foie de morue de son côté, le véhicule préféré, possède aussi un goût désagréable, outre cela elle provoque assez souvent des indigestions, de l'anorexie, des renvois, même des vomissements. La chaux phosphorique possède une odeur nauséabonde, elle se dissout très difficilement et est donc aussi difficilement assimilable. Il en est de même dans presque tous les autres cas.

La chaux phosphorique (phosphore bicalcique) des pharmacopées peut contenir des impuretés, qui sont capables de produire des inconvénients, spécialement, lorsque la préparation doit être administrée pendant un temps assez long. Les prescriptions des pharmacopées elles-mêmes ne sont pas suffisemment sévères, parce que les méthodes prescrites pour l'examen du phosphore bicalcique ne garantissent aucunement l'absence de sulfate de chaux.

Faisant connaissance de la Phosphatine Falières, il y a quelques années, et lisant la communication de Louis Bauer sur son usage, je commençai à m'en occuper et je pus constater, comme je j'ai déjà publié, qu'elle est tout à fait bonne pour nourrir les enfants après leur sixième mois. Déjà Bauer exprimait l'opinion, que le phosphore bicalcique contenu dans la Phosphatine doit exercer quelque influence sur l'ossification chez les enfants atteints de rachitisme et il publia aussi des cas semblables.

Les observations que j'avais l'occasion de faire en étaient d'autant plus favorables, que je me décidai d'y attirer l'attention. Malheureusement, le nombre de mes cas n'est pas ainsi grand, qu'on pourrait en tirer des conclusions définitives ; aussi je ne pouvais observer une partie de mes cas plus longtemps, comme il eût été nécessaire, pourtant l'effet était tel, que je suis convaincu que l'observation clinique sévère affirmera ma conviction : c'est que nous possédons dans la Phosphatine un bon remède, qui nous aidera désormais à traiter plus aisément que jusqu'ici le rachitisme.

La phosphatine est une combinaison de farine de riz, tapioca, arrowroot, qui fut stérilisée par la chaleur — ainsi on rendit tous ces constituants tout de même solubles et assimilables, parce que la plupart se saccharifient pendant la stérilisation — de sucre, un peu (4%) de cacao et de phosphate bicalcique chimiquement pur, dont elle contient 20 centigrammes pour une cuillerée. Elle contient seulement 2,3% d'albumine, mais 56,7% d'hydrates de carbone. Toutes ces parties constituantes se trouvent dans une forme bien aisée à digérer, grâce à un procédé chimique convenable.

J'eus l'occasion de l'employer beaucoup de fois en cas de l'allaitement artificiel et je pouvais constater au moins de tels effets que ceux qui résultaient de l'usage des autres farines. Chez les enfants nourris avec la Phosphatine je pouvais constater une augmentation de poids de 25—30 grammes par jour ; la couleur du visage et des muqueuses devient aussi plus vive. Bauer constate aussi que l'augmentation du poids chez des enfants arrêtés dans leur croissance est quelquefois frappante après l'usage de la susdite farine. Par exemple, je me souviens très bien d'un cas, dans lequel l'enfant, pesant à sa naissance presque 5 kg., ayant une longueur de 55 cm., ne pesait plus étant déjà âgé de 4 mois, lorsqu'il reçut la Phospha-

tine et acquit par cela une élévation de son poids jusqu'à 7 kg. 200, pendant la durée de deux mois. La dose moyenne de la Phosphatine, que j'employais, est de deux à quatre cuillerées à café par jour selon l'âge. Outre cela je donnai quelquefois tout naturellement aussi du fer et je fis régler toutes les conditions hygiéniques du malade.

L'action sur le rachitisme se manifeste principalement dans l'accélération de l'éruption dentaire, mais on observe aussi un changement assez rapide dans l'état de santé général. Les douleurs, qu'on peut souvent observer au chapelet costal ou aussi, plus rarement, dans les os longs cessent; même les symptômes nerveux disparaissent. Quelques cas en seront bien instructifs :

1 et 2. Enfants âgés de dix mois, respectivement d'une année. Amaigris. Tous les deux cas de rachitisme prononcé. Couchés, ils ne peuvent encore se lever d'eux-mêmes, ils couchent presque immobiles dans leurs lits. Après l'usage de la Phosphatine pendant 3—4 semaines, ils peuvent déjà se lever eux-mêmes, et rester assis. L'augmentation du poids était frappante chez tous les deux, aussi leur vivacité et l'augmentation de la force musculaire, comparée à leur état faible antérieur. La mobilité revint, la dentition fut accélérée.

3. Enfant d'une année. Poids 4000. Antérieurement grave catarrhe intestinal avec atrophie consécutive. Phosphatine; l'enfant regagne ses forces après huit semaines, ses membres s'arrondissent, le poids dépasse 5500 grammes.

4. Garçon âgé de 17 mois. Sévrage au 9me mois. Eut sa première dent dans le 6me, la deuxième dans son douzième mois, au moment de l'examen il possède les incisives et deux molaires. Fontanelle recevant le bout du doigt, chapelet costal, compression latérale du thorax etc. En s'excitant, il reçoit tout de suite une grave attaque laryngospastique. A l'époque des éruptions dentaires il avait presque chaque fois de graves attaques de convulsions et de laryngospasme. Thérapie: Phosphatine 2 cuillerées à café deux fois par jour données dans du lait. Après deux semaines apparut la troisième molaire, mais les symptômes convulsifs ne se manifestaient plus. Au commencement du traitement il pouvait à peine se traîner en s'appuyant partout, après huit semaines il commence à marcher.

5. Fille âgée de deux années. Sévrage au 14me mois. Pre-

mière dent au 9me mois ; au moment de l'examen elle possède les incisives et deux molaires. Avant trois mois, elle pouvait se tenir debout ; au moment de l'examen elle peut seulement être assise, mais le dos est bien courbé. Le thorax est très sensible au toucher, la fille crie chaque fois qu'on veut la lever ou la tourner, aussi les os longs sont sensibles. Reçoit la Phosphatine deux fois deux cuillerées à café par jour. Poids au commencement du traitement 10 kg. Après quatre semaines, les douleurs, la sensibilité ostale ont disparu. Le visage s'arrondit, ses couleurs et son maintien sont plus vifs. Elle se tient déjà plus droite. Après la sixième semaine apparaît la première, après la dixième semaine les autres canines. Poids $10^3/_4$ kgm. Après la quatorzième semaine, elle peut déjà se tenir debout. Poids $11^1/_2$ kgm. Je dois encore remarquer qu'elle souffrait pendant le traitement, depuis la sixième jusqu'à dixième semaine, d'une bronchite aiguë.

Les exemples cités suffiront. Tout à fait naturellement, le traitement ne consistait pas seulement dans l'ordonnance de farine, mais aussi de règlement de toutes les conditions hygiéniques. Je ne veux donc pas dire que la Phosphatine soit le remède spécifique du rachitisme, mais je suis convaincu qu'en combinant avec elle les mesures hygiéniques et diététiques, on obtient d'excellents résultats.

Considérant les expériences de Liebreich, — comparaison de la chaux phosphorique de la Pharmacopée et du phosphate Falières, — on doit trouver la cause de cette action dans cette circonstance que le phosphate Falières est plus aisé à se dissoudre et à être assimilé.

Selon Liebreich :

«Avec le lait l'assimilation de l'acide phosphorique s'est élevée à 51,48%, avec la préparation de la Pharmacopée à 24,83% et avec la préparation de Falières à 46,3%. Le phosphate Falières se rapproche donc du coefficient d'assimilation du lait. Si maintenant on tient compte de ce fait, que des faibles quantités produisent une meilleure assimilation, la concordance entre l'utilisation du phosphate Falières pris à doses relativement faibles peut devenir plus grande encore. C'est donc la Phosphatine, qui fournit à l'organisme enfantin ce phosphate spécial à doses minimes, mais suffisantes.»

Ainsi je crois pouvoir résumer mes observations comme suit : la Phosphatine possédant un très bon goût, ne causant

aucun inconvénient, contenant dans une cuillerée de farine 20 centigrammes de phosphate bicalcique chimiquement pur et bien assimilable, ne contenant que la troisième jusqu'à la sixième partie d'albumine en comparaison des autres farines, mérite bien d'être employée dans le traitement du rachitisme.

Die Bedeutung der Fette bei der Ernährung von Kindern.

Von SZILÁRD (Pécs).

Es ist eine unverkennbare Tatsache, dass die Ernährungsweise des gesunden und kranken Menschen heutzutage in der medizinischen Literatur immer grössere Beachtung findet.

Der enorme Fortschritt der chemischen und pharmazeutischen Industrie hat eben in den letzten Dezennien die medizinischen Fachkreise zu viel mit ihren Kunstprodukten beschäftigt, und das Interesse an der Prophylaxis und der individuellen Hygiene geschmälert.

Und so ist es nur als gesunde Reaktion gegen diese Periode der Künstelei zu begrüssen, wenn man sich jetzt wieder eingehend um den Zusammenhang der Ernährungsweise mit den verschiedenen Krankheitsformen bekümmert.

Nicht nur die Internisten sind heutzutage bemüssigt, sich mit der Ernährungsfrage in jeder Beziehung genauer zu befassen. Auch die Dermatologen haben bishin laienhafte Ansichten über Einfluss der Nahrung auf manche Hautkrankheiten in das Licht der Wissenschaft gezogen. Der Chirurg, der Ophthalmologe, muss auch sehr oft die Behandlung mit genauen Diätvorschriften ergänzen, wenn er die wichtigsten Quellen der Erkrankung resp. der Genesung, nicht unberücksichtigt lassen will.

Jedoch ist kaum ein anderes Fach an der Kenntnis der zweckmässigen Ernährung so sehr interessiert, als die Kinderheilkunde. Denn wenn die Vorsorge überhaupt von Wert ist, so kommt sie im Kindesalter zu ihrer grössten Bedeutung, und wenn die Ernährung vielfach den ganzen Menschen bestimmt, so tut sie es im Kindesalter für das ganze weitere Leben.

Die medizinische Wissenschaft, besonders die Pädiatrik hat sich also aufs sorgsamste und die Diätetik des gesunden und kranken Menschen zu bekümmern, zumal sie auf diesem

Gebiete auch das Irreführen der allgemeinen Ansichten zu sühnen verpflichtet ist.

Das populäre Wissen folgt der Wissenschaft hinkend sowohl in ihren Errungenschaften als in ihren Irrtümern und hält an den letzteren fest, wenn die Wissenschaft schon längst eines Besseren belehrt ist.

So wurden die Leute auch in der Ernährungsfrage von ihrem natürlichen Instinkt verlassen, sobald ihnen darüber von Seite der Wissenschaft etwas zu Ohren gekommen.

Der Wissenschaft obliegt es nun, ihre Theorien mit der allgemeinen Erfahrung in Einklang zu bringen und beide ins richtige Geleise zu lenken.

Da haben wir gleich zum Beweis die Überschätzung der Eiweisstoffe bei der Ernährung von Kindern.

Wie werden die Kinder besonders in besser situierten Familien noch immer zum Überdruss mit Milch, Ei und Fleischnahrungen geplagt, da einmal auch in der Wissenschaft die Ansicht vorherrschend war, dass der Nahrungsbedarf und der Verlust des tätigen Organismus an Kraft und Stoff hauptsächlich durch reichliche Eiweisszufuhr zu kompensieren sei. Die Kinder aber mageren bei solch einseitiger Kost immer mehr ab, und werden immer nervöser. Heute begreifen wir vollkommen die Schädlichkeit einer solchen Ernährungsweise.

Wir wissen, dass der Körper ausser Wasser und anorganischen Salzen einer gemischten, und zwar aus Eiweiss, Kohlehydraten und Fetten bestehenden Nahrung bedarf. Wir wissen, dass sich die organischen Nahrungsstoffe nach Maasgabe ihrer Spannkräfte vertreten können, — dieses besagt Rubners Gesetz der Isodynamie, — dass sich besonders die Kohlehydrate in jeder Hinsicht als Eiweissparer erweisen. Jedoch wissen wir auch, dass dieser gegenseitige Ersatz nur innerhalb gewisser Grenzen durchführbar ist, wenn der Organismus von so manchen Schäden verschont bleiben soll.

Als solche Nachteile, die sich bei jeder einseitigen Ernährungsweise bald einstellen, sind bekannt ein unüberwindliches Eckelgefühl gegenüber den forcierten Speisen, Appetitlosigkeit, Diarrhöen und folglich eine sehr mangelhafte Ausnützung der Speisen.

Dabei hat die einseitige Anwendung jeder Nahrungssorte ihre speziellen Schäden.

Ein Übermass von Eiweisstoffen verursacht Entstehung und Resorption von toxischen Zerfallsprodukten, welche besonders auf das Nervensystem, aber auch auf andere Organe schädlich einwirken. Die einseitige Ernährung mit Fetten, wäre schon wegen ihrer schweren Verdaulichkeit und ihren nachträglichen Wirkungen auf den Verdauungstrakt undurchführbar.

Rein und für sich kommen ja diese Stoffe in der Natur kaum vor, sondern in verschiedenen geniessbaren thierischen und Pflanzenteilen mit einander in Verbindung. Aber selbst diese zusammengesetzten Nahrungsmittel müssen zweckmässig zubereitet und abwechselnd dargereicht werden, damit ihre Vorteile vollkommen zur Geltung kommen.

Es sind dieses wohlbekannte Grundsätze der Diätetik, doch möchte ich jetzt die Fette in ihrer Bedeutung für die Kinderernährung besonders würdigen, da ihre theoretisch sonst auch bekannte Wichtigkeit in der Ordinationspraxis oft vernachlässigt wird.

Wenn nämlich die Fette infolge ihres grossen Brennwertes in der Kostordnung der Erwachsenen unentbehrlich sind, so sind sie es doppelt in der Ernährung von Kindern und vierfach bei unterernährten Kindern.

Im kindlichen Organismus verlaufen die Energieprozesse viel lebhafter als beim Erwachsenen. Seine Bewegungen sind lebhafter, sein Wärmeverlust grösser, das Wachstum seiner Gewebe erfordert relativ bedeutend grössere Energiemengen.

Wenn der Kalorienbedarf in der Ruhe 32 Kalorien, bei mässiger Arbeit 41, bei angestrengter 48 Kalorien pro Kgr. Körpergewicht betrifft, so ist der Bedarf des agilen Kindes nur nach Masstab des fleissigen Arbeiters ausreichend zu befriedigen.

Noch grösser ist der Nahrungsbedarf bei der motorischen Unruhe nervöser oder von Chorea befallenen Kindern. Kein Wunder wenn bei solchen Kindern ein stufenweiser Körper- und Kräfteverfall trotz jeden Medizinierens erfolgt, wenn eine forcierte Ernährung den Patienten aus diesem Wirbel nicht rechtzeitig hinausrafft.

Ebenso kann der Kräfteverfall auch bei Rachitis, Skrofulose, Anämie und Chlorosis nur durch eine erhöhte Nahrungszufuhr aufgehalten werden, welche allein die zellbauende Tätigkeit der Gewebe zu steigern imstande ist.

Es kann daher nicht genug betont werden, dass eine blos medikamentöse Behandlung dieser Krankheitsformen erfolglos bleiben muss. Allerdings wird auch eine solche in den meisten Fällen erwünscht sein. Der Hebel der Therapie ist jedoch in allen Fällen von Unterernährung und Ernährungsstörung einzelner Gewebe an der ausreichenden Ernährung des Patienten anzulegen.

Was Soltmann von der Behandlung der Skrofulose sagt, — nämlich, dass die Nährmittel hier Heilmittel seien, und die Heilmittel Nährmittel sein müssen, — lässt sich füglich auf alle Fälle von Unterernährung und Dystrophie anwenden.

Ist aber eine vermehrte Nahrungszufuhr erwünscht, dann sind die Fettstoffe wegen ihres hohen Brennwertes in erster Reihe zu berücksichtigen, da sie durch ihre Verbrennung den Verbrauch sticktoffhaltigen Materials am ausgiebigsten ersetzen, resp. hemmen.

In erster Reihe werden wir natürlich mit den geniessbaren tierischen und Pflanzenfetten und deren verschiedenen Zubereitungen (Milch, Rahm, Butter, Fettkäse, Speck) auszukommen trachten, insoferne Appetit, individuelle Toleranz und Verdauung das Verabreichen derselben ermöglichen.

Leider ist die Esslust eben in den Fällen bedeutend geschmälert, in welchen der Arzt bezüglich der Kostordnung befragt wird. Neutral schmeckende Speisen werden besonders zurückgewiesen und nur solche gewünscht, welche durch ihren pikanten, saueren Geschmack den Gaumen intensiver reizen. In anderen Fällen werden eben die Fette sehr schlecht vertragen und sehr mangelhaft ausgenützt. Bekannterweise verzögern ja die Fette die Verdauung selbst anderer mit ihnen vermengter Speisen.

In allen diesen Fällen kann der gefahrdrohende Causalnexus, welcher durch die Unterernährung zum Appetitmangel, von diesem zu weiterem Kräfteverfall führt, nur durch konsequente Darreichung eines leicht verdaulichen Fettes unterbrochen werden.

Als solches ist uns der Lebertran wohlbekannt. Was ihm eine Sonderstellung unter allen Fetten sichert, ist seine rasche Resorption, indem er 6—8mal rascher als frische Butter tierische Membranen durchdringt. Diese bedeutsame Eigenschaft ist nachgewiesener Weise den aus der Leber mitgebrachten Gallenbestandteilen zu verdanken. Von Wichtigkeit ist ferner

seine rasche Oxydation und seine gute Mischbarkeit mit den Speisen, welch' letztere es ermöglicht, dass Lebertran als fein verteilte Emulsion und nicht wie andere Fette, in Öltropfen abgeschieden in den Darm gelangt.

Dieses vorzüglich assimilierbare Fett werden wir bei der Behandlung der Unterernährung und der Dystrophieen in erster Reihe anwenden müssen, insoferne uns ein unüberwindlicher Widerwillen seitens des Patienten nicht zwingt von Verabreichung des puren Lebertrans Abstand zu nehmen.

In solchen Fällen kann man es mit irgendeiner der in Umsatz gebrachten Emulsionen versuchen. Sehr gut vertragen, ja von den meisten Kindern als Leckerbissen begehrt wird eine nach meinen Weisungen fabriksmässig dargestellte, festgeformte Lebertranschokolade (Energin).

Bezüglich der Ordination hat ja übrigens jeder Arzt seine eigenen Gepflogenheiten und sicherlich ist jeder mit seinen beliebten Mitteln zufrieden.

Was ich betonen wollte, ist nur, dass wir uns bei der Behandlung von Unterernährung und Dystrophie mit Medikamenten nicht begnügen dürfen, sondern immer und in erster Reihe die allgemeine Ernährung zu bessern haben, und hiebei an die Empfehlung eines Speisefettes oder medizinischen Öles nicht vergessen dürfen.
